

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 MAI 1930

PRÉSIDENTE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

Correspondance

M. G. MURAZ remercie la Société pour son élection comme membre correspondant.

Elections

MM. CAROUGEAU, EMILY et MESNIL sont désignés comme membres de la Commission du tituliariat (membres nouveaux).

La Commission, réunie en fin de séance, désigne M. L. PANISSET pour être présenté comme membre titulaire à l'élection prochaine (séance de juin).

Communications

Un cas de mélioïdose observé à Phnôm-Penh,

Par A. GAMBIER.

Dans la matinée du 9 mai 1928 la police conduisait à l'hôpital de Phnôm-Penh M. ALM... sujet russe habitant habituellement Bangkok, que son état de surexcitation faisait prendre pour un dément. A son entrée le malade avait une température de 40°1. L'examen somatique est absolument négatif. Pas d'hypertrophie de la rate et du foie. Pas de troubles intestinaux. Pas de réaction ganglionnaire.

La langue est saburrale.

Le malade interrogé ne peut fournir aucun renseignement. Son amnésie est complète. A une question posée il commence sa réponse en français, la continue en russe et la termine en allemand. Il existe un état confusionnel très marqué.

La recherche de l'hématozoaire pratiquée immédiatement est négative. Une hémoculture est faite à 15 h.

Le 10 au matin, l'état s'est sensiblement aggravé.

Le malade dont la température se maintient au-dessus de 40°, repose sur le dos. Il ne prononce plus aucune parole, a de la carphologie.

La langue est rôtie.

A l'auscultation on trouve quelques râles crépitants fins aux deux bases, surtout à gauche. La respiration est superficielle et dyspnéique.

La température monte à 41°, le 11 au matin et le malade meurt le même jour à 7 h. 30.

Devant l'absence de signes cliniques et la rapidité foudroyante de cette pyrexie nous pensons à une septicémie à coccobacille de YERSIN (1).

Les renseignements recueillis furent les suivants :

M. ALM..., venant de Bangkok, a séjourné peu de jours à Saïgon. Arrivé à Phnôm-Penh le 8 au soir il se rend dans un hôtel et demande une chambre. Il spécifie qu'il désire avoir la

(1) Nous devons les renseignements cliniques à l'obligeance du docteur BOUVAIST.

chambre contiguë à celle de la princesse russe X... Comme aucune princesse russe n'était descendue à cet hôtel, et croyant avoir à faire à un ivrogne, le gérant l'adresse charitablement à un autre hôtel où il passa la nuit.

Le 9 au matin, M. ALM... était amené à l'hôpital. Il est donc évident que ce dernier était déjà en pleine infection au moment de son arrivée à Phnôm-Penh comme l'indiquent les propos incohérents tenus à l'hôtel.

Le bouillon de l'hémoculture est trouble le 11 et l'examen microscopique indique la présence à l'état de pureté d'un coccobacille à coloration bipolaire nette, Gram négatif, qui est pris pour du YERSIN.

Ces renseignements fournis au service d'hygiène, qui demandait d'urgence des précisions, déclanchèrent l'application des mesures prophylactiques de la peste.

Des prélèvements abondants *post-mortem* du foie, des poumons, des ganglions axillaires et inguinaux, sont faits par ponction. Le frottis pulmonaire contient de très rares coccobacilles Gram négatif.

Le 11 mai à 16 h. 3 cobayes sont inoculés par le procédé de la peau rasée, le premier avec l'hémoculture, le second avec le suc pulmonaire, le troisième avec les prélèvements de foie et des ganglions.

Le 12 au matin une goutte de l'hémoculture est examinée à l'état frais. Le coccobacille qui a cultivé est nettement mobile. Cette propriété suffisait à éliminer le coccobacille de YERSIN.

Dans les frottis colorés de l'hémoculture nous avons été frappé de la forme en navette plus accusée que celle rencontrée habituellement dans les nombreuses cultures ou examens d'organes pesteux.

Les ensemencements classiques sont faits en vue de l'identification du germe.

De suite nous pensons au bacille de WHITMORE que nous recherchions en vain depuis quelque temps, dans certains cas de diarrhée cholériforme très graves et fréquemment mortels, dans lesquels l'examen des selles et la culture en eau peptonée ne permettaient pas de mettre en évidence le vibron de KOCH.

En outre l'observation de VIEILLE, MORIN et MASIAS (1) présentait une analogie très grande avec la nôtre.

Le cobaye inoculé en partant de l'hémoculture meurt le 16. A l'autopsie il existe un ganglion volumineux du côté de la peau rasée, ganglion très congestionné.

(1) *Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale*, 9 septembre 1926.

Rate très hypertrophiée, vineuse, friable.

Foie augmenté de volume, petite plaque blanchâtre sur le bord antérieur et la face connexe.

Tous les organes sont fortement congestionnés.

Dans les frottis de ganglion, foie, rate, le même coccobacille est retrouvé à l'état de pureté. Des ensemencements sur gélose et bouillon donnent des cultures pures du même germe.

Les cobayes 2 et 3 inoculés en partant des prélèvements d'organes meurent les 17 et 18 et présentent les mêmes symptômes.

ETUDE DU GERME ISOLÉ PAR HÉMOCULTURE

Aspect microscopique. — Ce germe est un coccobacille en navette, mobile. Il nous a paru avoir les extrémités plus effilées que les nombreux coccobacilles pesteux rencontrés ici. Après coloration, la fixation bipolaire du colorant est très nette.

Il ne paraît pas avoir de capsule. Il ne prend pas le Gram.

Il est aérobie.

Sa température *optima* est de 37 mais il se développe également à la température du laboratoire ainsi qu'en gélatine à + 14.

Il est à noter que si dans les organes et dans les premières cultures soit sur milieu liquide soit sur milieu solide, il a une forme coccobacillaire classique, il prend assez rapidement dans les subcultures la forme d'un fin bacille allongé présentant parfois peu distinctement un grain central clair.

Si une culture de ces bacilles fins est inoculée à un animal d'expérience la forme coccobacillaire est retrouvée et elle seule dans les frottis d'organes et dans les premières cultures obtenues en partant de ces organes.

CARACTÈRE DES CULTURES

Bouillon. — Dans le bouillon d'hémoculture se développe vers le 4^e jour un voile qui rapidement devient épais, gaufré, adhérent, de couleur blanc jaune.

Le bouillon vers le 3^e jour prend une teinte jaune très accusée en même temps que le milieu devient opaque.

Cette coloration du bouillon a été retrouvée exactement la même dans les subcultures pratiquées un an après l'isolement du germe. Sa date d'apparition restait également la même.

Ce voile tombe au fond du tube du 10^e au 15^e jour. Le milieu redevient transparent et de couleur brune. Il a une odeur aromatique.

Les autres caractères culturels sur les divers milieux sont les mêmes que ceux décrits par PONS dans son étude sur le bacille de WHITMORE (1). Nous nous contenterons de les rappeler brièvement et d'insister sur la coloration jaune que prennent les différents milieux solides ensemencés.

Eau peptonée. — Culture moins abondante que sur bouillon.

Gélose ordinaire. — Colonies tantôt grasses et humides, tantôt sèches et rugueuses.

Gélatine. — Liquéfaction du milieu.

Sérum coagulé. — Liquéfaction du milieu.

Pomme de terre. — Enduit humide couleur miel.

Milieux sucrés. — Virage sans formation de gaz.

VITALITÉ

Dans les milieux liquides (tubes capuchonnés) la vitalité ne dépasse guère une vingtaine de jours.

En gélatine la vitalité paraît un peu plus longue.

Sur pomme de terre il nous a presque toujours été impossible d'obtenir de subcultures en partant de culture sur pomme de terre à partir du 15^e jour.

VIRULENCE

Nous ne l'avons recherchée que sur le cobaye, soit par instillation intraoculaire, soit par le procédé de la peau rasée.

Cette virulence est très grande et au moins égale à celle du coccobacille de YERSIN.

En parcourant nos protocoles d'autopsie des nombreux cobayes inoculés nous en relevons deux typiques.

1^o Une goutte de culture en bouillon est instillée dans l'œil droit d'un cobaye le 13 juin à 16 h. Ce cobaye meurt le 15 juin à 16 h. soit exactement 48 h. après l'inoculation. Il présentait une congestion intense de tous les organes.

2^o Inoculation par peau rasée — cobaye inoculé le 27-6 à 16 h. mort le 11-7 à 10 h. soit 14 jours après. Il présentait un volumineux ganglion inguinal du côté de la peau rasée, des abcès miliaires, du foie et des poumons. La rate était hypertrophiée.

Les cultures en partant des organes redonnent toujours le germe à l'état de pureté.

(1) Existence de la mélioïdose en Cochinchine; étude de l'agent étiologique : *Bacillus pseudo-Maller* (WHITMORE, 1913); *Bacillus Whitmore* (STANTON et FLETCHER, 1923).

Dans la suite la virulence s'est maintenue sensiblement égale à celle des inoculations relatées ci-dessus.

L'injection intrapéritonéale provoque de l'orchite chez le cobaye mâle.

COMPARAISON DU GERME ISOLÉ À PHNÔM-PENH AVEC LES SOUCHES DE BACILLE DE WHITMORE DE L'INSTITUT PASTEUR DE SAÏGON

Le Directeur de l'Institut Pasteur de Saïgon m'ayant aimablement adressé les souches humaines de bacille de WHITMORE suivantes : PONS, MORIN, Singapour, j'ai pu comparer ces souches avec le germe isolé à Phnôm-Penh et constater leur similitude absolue tant au point de vue morphologique que caractères cultureux, vitalité et virulence.

Des faits exposés nous concluons que le germe isolé par hémoculture au cours d'une pyrexie rapidement mortelle est le bacille de WHITMORE.

C'est, à notre connaissance, le troisième cas observé chez un européen.

Cette rareté nous fait rapporter cette observation. S'agit-il d'une maladie nouvelle à ajouter au cadre nosologique des affections rencontrées au Cambodge?

Etant donné la présence du bacille de WHITMORE en Cochinchine, au Siam, aux Etats malais, rien ne s'oppose à cette hypothèse.

Cependant, pour notre cas, la contamination a eu lieu ailleurs, puisque le malade est arrivé à Phnôm-Penh en pleine évolution de sa maladie.

Ce germe n'a pas été rencontré depuis. Aussi sommes-nous amenés à penser que cette affection, si elle existe au Cambodge, doit être tout à fait exceptionnelle.

Nous faisons remarquer que la similitude morphologique nous a fait commettre une erreur momentanée et confondre le bacille de WHITMORE avec le coccobacille de YERSIN.

Comme leur virulence est sensiblement égale, seuls, les cultures et l'examen à l'état frais permettent leur différenciation.

Historique. — Nous rappellerons que WHITMORE identifia le premier, en 1912 à Rangoon, le germe qui nous occupe.

En 1913, FLETCHER à Kuala Lumpur rencontra le même microbe au cours d'une épizootie observée chez les petits animaux de laboratoire, puis en 1917 chez l'homme au cours de scepticémies.

En 1918, STANTON chez des rongeurs atteints de scepticémie fit les mêmes constatations.

Pour ce dernier auteur la mélioïdose serait une affection des murins et transmise par leurs déjections.

Ces déjections seraient l'agent de transmission de rat à rat et de rat à l'homme. La contamination se ferait par voie digestive.

Laboratoire de Bactériologie de Phnôm-Penh.

Le réflexe oculo-cardiaque chez les lépreux,

Par AUBIN et V. LABERNADIE.

On ne trouve dans la littérature médicale que peu d'études sur le système neuro-végétatif des lépreux. *A priori*, il semble cependant que le sympathique doive être lésé, au moins quant à ses fibres contenues dans les divers troncs nerveux où l'on rencontre des lépromes intra ou interfasciculaires et que ce soit là une des causes des troubles trophiques si souvent observés.

Pour nous rendre compte du fonctionnement plus général de ce système, nous avons recueilli les résultats de l'examen du réflexe oculo-cardiaque chez cent lépreux de Pondichéry.

Dans les statistiques ci-dessous, nous considérons le réflexe comme *normal* s'il se produit un ralentissement du rythme cardiaque de 4 à 8 pulsations par minute; nous le disons *vagotonique* pour un ralentissement plus considérable, et *sympathicotonique* si le ralentissement est inférieur à 4, s'il n'y a pas de changement de rythme ou s'il y a accélération.

Notons avant tout que chez les individus indemnes de lèpre, nous avons trouvé, à Pondichéry, en moyenne, 50 o/o de réactions normales, 20 o/o de R. vagotoniques, 30 o/o de R. sympathicotoniques.

Sur 100 lépreux, nous avons obtenu : 17 réactions normales; 37 vagotoniques; 46 sympathicotoniques.

Répartis d'après les types cliniques :

Sur 28 formes cutanées : 32,5 o/o de réactions normales; 35 o/o vagotoniques; 32,5 o/o sympathicotoniques.

Sur 33 formes mixtes : 18 o/o de réactions normales; 40 o/o vagotoniques; 42 o/o sympathicotoniques.

Sur 39 formes nerveuses : 5 o/o de réactions normales; 35 o/o vagotoniques; 60 o/o sympathicotoniques.

Les chiffres ci-dessus montrent que :

1° le réflexe normal est beaucoup plus rare chez les lépreux que chez les témoins (17 o/o au lieu de 50 o/o); il se fait plus

rare en même temps que la maladie progresse (32,5 o/o, 18 o/o, 5 o/o) ;

2° parallèlement, les réactions sympathicotoniques sont de plus en plus fréquentes, pour arriver à 60 o/o (le double du chiffre des témoins) dans les formes nerveuses, où cette excitation du sympathique cardiaque est confirmée par la tachycardie souvent observée chez ces malades.

*
**

En étudiant le réflexe oculo-cardiaque de 16 lépreux, cutanés ou mixtes, au début du traitement par l'huile de Chaulmoogra (1) (de 20 à 40 injections), nous avons rencontré : 6 o/o de réactions normales, 31 o/o vagotoniques, 63 sympathicotoniques.

3° On voit que ces chiffres se rapprochent d'une manière frappante de ceux que l'on trouve dans les formes nerveuses (5, 35, 60) comme si les premiers effets du traitement entraînaient une réaction du côté du système nerveux.

Mais, quand nous avons examiné 15 autres lépreux, cutanés ou mixtes, en traitement depuis au moins un an (plus de 100 injections de Chaulmoogra), nous avons vu le réflexe normal reprendre à peu près le pourcentage des témoins (47 o/o), les réactions vagotoniques arriver à 47 o/o et les sympathicotoniques tomber à 6 o/o :

4° Cette inversion des chiffres dans les traitements prolongés peut être considérée comme un indice favorable, en tout cas comme un signe d'activité, du traitement par le Chaulmoogra.

L'épreuve du réflexe oculo-cardiaque, à elle seule, ne peut évidemment donner que des indications qu'il y aura lieu de vérifier par d'autres tests cliniques ou pharmacologiques déterminant d'une manière plus précise l'origine des modifications que nous avons observées et qu'il nous a paru intéressant de signaler.

Hôpital Colonial de Pondichéry.

Trois mois de dératisation prophylactique

dans la Vallée du Sous,

PAR M. G. PANISSET.

Depuis quelques années les Hygiénistes, les Economistes, les pouvoirs publics se sont intéressés sérieusement au « problème du Rat », qui fut pourtant de tous les temps — depuis les sept

(1) Huile d'*Hydnocarpus Wightiana*, créosotée à 5 o/o extraite et préparée par la Pharmacie du Gouvernement des Indes Françaises.

plaies d'Egypte. Ce regain d'intérêt a eu pour conséquence la réunion d'une *Conférence Internationale*.

Cependant des travaux remarquables ont été conduits et publiés sur les procédés les plus efficaces pour assurer la destruction des rongeurs. La station Entomologique de Rouen, notamment, a fait d'importantes recherches sous l'éminente direction de M. R. RÉGNIER et l'agriculture a largement bénéficié de leurs applications pratiques.

Nous voulons relater ici les résultats que nous avons obtenus en luttant contre les rats, dans des conditions très particulières au moyen du virus à *B. paratyphi murium* ou Virus Danysz.

Il s'agit presque d'un journal de voyage et nous nous attacherons surtout à montrer qu'avec des moyens très rudimentaires, sans laboratoire bien outillé, il est possible d'entreprendre efficacement la lutte biologique contre les rongeurs. On verra d'autre part qu'une telle campagne peut avoir des conséquences appréciables sur l'arrêt d'une épidémie où les rats jouent le rôle de vecteur : il s'agit ici d'une épidémie de peste bubonique.

Au mois de mars 1929, la présence d'un foyer de peste bubonique, dans les environs d'Agadir, fut révélée à la vigilante attention du Service de la Santé et de l'Hygiène Publiques du Protectorat. La menace était grave pour le reste du pays car bientôt allait commencer l'exode annuel des Soussi, en quête de travail vers le Nord du Maroc et les grandes villes. Sans plus tarder, un cordon sanitaire rigoureux fut établi sur les routes d'accès. La surveillance est assez facile, car la vallée du Sous est bien séparée du reste du pays par la chaîne de l'Atlas qui la limite au Nord avec deux passages seulement, l'un sur la côte entre Agadir et Mogador, l'autre par un col entre Taroudant et Marrakech.

A l'intérieur du territoire d'Agadir l'épidémie revêtait un caractère assez menaçant puisqu'un nouveau cas venait de se déclarer à 7 km d'Agadir.

La Direction de la Santé et de l'Hygiène publique (S. H. P.) décida de compléter les mesures prophylactiques déjà prises (consigne des douars infectés, vaccinations) par la destruction intensive des agents de dissémination, les rats. Le personnel médical ne devant pas être distrait du traitement et de la prévention médicale de la maladie, la Direction de la S. H. P. fit appel au concours du Laboratoire de Recherches Vétérinaires de Casablanca et au Service Vétérinaire Militaire. Il serait regrettable de passer sous silence les raisons qui ont amené un vétérinaire alors militaire, à être mis à la disposition du Service

Civil de Santé parce qu'elle rend compte de l'intelligente collaboration des éléments civils et militaires au Maroc. Instaurée et recommandée par le Maréchal, elle a été un des facteurs de notre succès dans la pacification et l'aménagement du pays.

Le chef du laboratoire du service de l'Elevage étant allé sur place pour se rendre un compte exact des mesures à prendre, nous eûmes à son retour l'honneur d'être agréé pour nous occuper exclusivement de la préparation et de la distribution des appâts destructeurs.

Le début de cette mission prend date au 11 avril. Notre mission était « d'entreprendre la fabrication et d'assurer la répartition du virus destiné à la destruction des rats ». Il avait donc été entendu dès le début que la lutte anti-murine serait menée en utilisant le virus à *B. typhi murium*. Il avait été seulement convenu qu'en cas d'insuccès partiel du virus, des distributions de pâte à la scille viendraient appuyer son action.

Au départ notre équipement se composait de cinq cantines contenant le matériel et les produits nécessaires pour équiper un laboratoire de bactériologie « du bled », une grosse lampe à pétrole gazéifiée, quatre bidons à lait de 25 l., une provision de bouillon en cubes suffisante pour préparer 4.000 l., des pulvérisateurs du type « Fly Tox » pour lutter contre les puces, le tout était complété par les quelques instruments nécessaires pour faire sans danger des autopsies de rongeurs.

A Agadir le service de dératisation reçut pour installer son laboratoire une petite salle de l'infirmerie indigène de 3 m. sur 3 m. environ. C'est là que furent installés le réchaud à gaz de pétrole, une petite étuve à pétrole, les bidons prêts à être remplis. La salle contenait encore la provision de linge, de bouillon, de soude pour la neutralisation, sur une table un microscope, avec ce qu'il faut pour faire un Gram et un Ziehl, une lampe à alcool remplaçant le bunsen, une lampe de soudeur la soufflerie. Nous rappelons que la salle avait 3 m. sur 3 m.

MILIEU DE CULTURE DU *B. typhi murium*. — L'utilisation comme milieu de culture du bouillon de son préconisé par R. RÉGNIER et l'*Institut Pasteur*, demande une stérilisation sévère d'un produit aussi riche en éléments sporulés et en particulier en *B. subtilis*. En l'absence d'une asepsie absolue, irréalisable pour nos milieux, le bouillon de son était inutilisable. A la suite d'essais concluants effectués au laboratoire de l'Elevage, il fut décidé que le *B. typhi murium* serait cultivé dans un milieu composé d'un cube de « bouillon Kub » par litre d'eau. On laisse fondre les cubes dans les bidons légèrement chauffés, le degré d'acidité est contrôlé et au besoin corrigé avec de la lessive de

soude. Pour la stérilisation, force nous fut de décider avec quelque peu d'audace bactériologique que le bouillon serait considéré comme « stérile » après ébullition d'une heure. C'était une hérésie du point de vue scientifique mais nous n'avions pas d'autoclave et la pratique nous donna raison.

Le refroidissement des récipients avant l'ensemencement est une condition avec laquelle il faut compter quand la température ambiante est élevée. Les bidons laissés à eux-mêmes atteignaient une température convenable en 7 ou 8 h., ce qui était une cause d'irrégularité dans la production.

Encapuchonnés d'une pièce de toile flambée dès leur stérilisation, les bidons étaient plongés jusqu'à mi-hauteur dans de l'eau constamment renouvelée.

SOUCHES ET ENSEMENCEMENT. — Les souches du virus étaient entretenues à Casablanca et envoyées en tubes scellés contenant 20 centimètres cubes d'une culture concentrée. Le plus tôt possible après l'arrivée des ampoules-semences, les pots étaientensemencés à raison de un tube de 20 cm³ pour 25 l. de bouillon.

L'asepsie de l'opération était assurée par flambage du sommet du bidon à la lampe de soudeur. Puis toujours sous le contrôle du chalumeau, le bouchon du bidon était soulevé et le contenu de l'ampoule vidé. Le couvercle de métal était aussitôt fixé solidement. Puis, nouveau flambage, le tout était recouvert d'un capuchon de toile aseptique.

CULTURES. — Les expériences de Casablanca avaient montré que le *B. typhi murium* se développait convenablement entre des limites de température fort larges de 22 à 38°. Nous laissons donc les bidons ensemencés au laboratoire, un poêle à pétrole de modèle domestique assurait dans la pièce une température supérieure à 30°; d'ailleurs à partir du mois de mai, la température atmosphérique fut jour et nuit plus que suffisante pour réchauffer cette « étuve » improvisée. Dans la journée, surtout pendant la stérilisation du bouillon, le thermomètre du « laboratoire » montait parfois à des températures impressionnantes : 50, 55° n'étaient pas rares. Le travail dans l'atmosphère saturée de vapeur d'eau était très pénible.

Nous avons laissé les premières cultures à l'étuve pendant 24 h., puis nous avons porté le temps d'incubation à 48 h. ce qui assurait une plus grande richesse du milieu en *b. typhi murium*.

EXAMEN ET ÉPREUVE DES CULTURES. — Malgré les conditions bactériologiques plutôt précaires dans lesquelles le bouillon était stérilisé, malgré les rafales de sable qui s'infiltrait partout,

nous n'avons *jamaïs* eu de graves déboires résultant d'une contamination du milieu.

Le contenu de chaque bidon prêt à être distribué était éprouvé par ensemencement sur gélose, en bouillon, par infection d'un rat *per os* et par examen microscopique (Gram). Sur 4.000 l. de virus ainsi préparés, nous avons toujours obtenu des résultats positifs, avec des cultures très riches, tuant le rat en cinq ou six jours. Dans trois cas seulement, la culture avait été faiblement contaminée par un gros bacille restant coloré par la méthode de Gram, mais restait utilisable et était parfaitement virulente pour le surmulot (*Mus decumanus*).

CHOIX DE LA MATIÈRE « DE SUPPORT » SERVANT D'APPÂT. — Il est à remarquer que l'odeur *sui generis* de la culture de *B. typhi murium* met le rat en appétit : le rongeur en captivité, auquel on présente du pain fortement mouillé de la culture, commence par lapper l'excès de liquide qui en dégoutte, avant de s'attaquer au pain. Cette particularité nous a permis de remplacer très rapidement le pain, appât coûteux difficile à transporter, par du son de faible valeur alimentaire. Il serait peut-être même possible, nous ne l'avons pas essayé, d'utiliser les sciures de certaines essences comme support du virus (R. RÉGNIER préconise comme appât, l'orge).

PLAN DU TRAVAIL. — Il serait fastidieux de rappeler, douar par douar, tous les points où nous avons porté l'infection. Nous nous bornerons à quelques considérations très générales, en particulier sur la méthode suivie dans l'infection des douars. Nous disons quelques mots de la topographie de l'épidémie et aussi des caractères géographiques et économiques de la région.

Les rats sont les premières victimes de la peste. Le fait est de connaissance banale. Au moment où la morbidité apparaît chez l'homme, il n'y a plus de rats dans l'agglomération atteinte. Les uns sont morts les autres ont fui. Il est facile de tirer de ce fait deux déductions, d'abord qu'il est inutile d'aller dératiser les douars notamment pesteux, d'autre part qu'il faut empêcher les rats fuyards de transporter la maladie à la périphérie du foyer. Les appâts seront donc disposés tout autour du douar contaminé et dans tous les douars sains encore les plus rapprochés.

Le but de cette tactique est de créer pour les rats une ceinture pathogène, qui les empêche d'étendre avec leur exode la surface couverte par l'épidémie. Au cours de notre mission nous avons procédé de la sorte autour des quatre foyers les plus importants ou les plus dangereux pour Agadir : douar des Aït Melloul, Agafay, Zaza, Kasbah Tahar. Cette lutte a duré trois

mois au cours desquels nous avons dératé une soixantaine de douars et réparti 4.000 l. de virus.

La région où nous avons opéré, la vallée du Sous, est pauvre ; dans des douars de 40 à 50 feux en moyenne se groupent des Chleuhs, travaillant le sol avec des moyens primitifs. L'infestation du terrain et des cases par les rats est difficile à concevoir. Nous avons la Ford du Service, littéralement embourbée, dans un terrain miné par les rats. Dans des cases de 2 m. sur 3 m. il était parfois possible de compter 10, 15 trous. On imagine que dans ces conditions les épidémies d'origine murine aient quelques chances d'éclater et que même en l'absence de peste une campagne de dératation puisse être de quelque utilité.

ACTION DU VIRUS SUR L'INVASION MURINE ET SUR L'EXTENSION DE LA MALADIE. — Il est démontré depuis longtemps, que la consommation par les rats du virus ne détermine pas chez eux une véritable épizootie, comme on pourrait l'espérer. Nos constatations nous permettent de confirmer le fait ; cependant l'action du virus n'est pas limitée à ceux-là seulement qui l'ont consommé, car les rats dévorent les cadavres de leurs congénères. Il peut se réaliser ainsi une infection au quatrième ou cinquième degré qui rend l'intervention d'autant plus efficace.

Les appâts préparés sur place par mélange de une partie de virus avec deux ou trois parties de son étaient déposés dans les cases auprès des trous. Une des meilleures preuves du succès de l'intervention, c'est que les Chleuhs toujours méfiants en général de laisser pénétrer des militaires dans leurs demeures, vinrent bientôt réclamer notre venue. Nous apprîmes vite qu'il se faisait de douar à douar un trafic, onéreux ou gratuit, des appâts virulents. Mieux que toutes les expériences au laboratoire c'était la plus belle attestation de réussite.

Au 15 juin, l'épidémie qui avait commencé à la mi-mars était considérée comme virtuellement terminée.

Il serait vain d'essayer de faire la part qui revient à chacun des procédés de lutte : vaccination, isolement des malades, dératation. La vaccination a des échecs et il est indéniable que la destruction des rats a eu dans la région d'Agadir un effet salubre sur la marche de l'épidémie.

Collaborateur modeste de la lutte anti-pesteuse, nous ne pouvons terminer sans rendre hommage au courage et au dévouement de chefs ou de camarades qui furent tous pour nous des amis.

Le Docteur AURIAT, victime de son dévouement.

Le Docteur AMIDIEUX, médecin-capitaine atteint en 1928 du typhus.

Le Docteur DANY, interne des hôpitaux de Paris, alors médecin sous-lieutenant.

Nous avons vu à l'œuvre le service des affaires indigènes, dont les officiers se sont dépensés sans compter pour assurer le dépistage des cas, le respect des consignes sanitaires. Un souvenir ému à tous ces camarades du génie, de la Légion Etrangère, des Sénégalais, qui nous ont rendu le séjour agréable dans ce coin un peu sévère de la côte occidentale.

La lutte méthodique, entreprise contre cette épidémie par le Service de Santé et d'Hygiène Publiques du Maroc, est un exemple typique de l'utilisation rationnelle du personnel compétent sans s'inquiéter de savoir s'il est civil ou militaire. La S. H. P., pour employer un terme qui fait partie du vocabulaire marocain, n'a pas oublié cette belle parole du Maréchal LYAUTEY : « un médecin dans le bled vaut plus qu'un bataillon ».

Nous avons apporté au pays la « paix française » ; les indigènes nous doivent aussi la régression des fléaux : peste, typhus exanthématique, paludisme, maladies vénériennes.

Ecole de Médecine Vétérinaire de Québec.

Remarques sur l'interdépendance de la Peste chez le Rat et chez l'Homme, Par MARCEL LEGER.

De l'intéressant travail que vient de nous présenter le docteur G. PANISSET sur la peste aux environs d'Agadir (Maroc) nous retenons particulièrement l'observation suivante : « au moment où la morbidité apparut chez l'homme, il n'y eut plus de rats dans l'agglomération atteinte ».

La chose apparaîtra paradoxale à quelques-uns; elle n'est cependant pas sans précédents. Un exemple, le plus ancien de tous. Le consul de France au Yunnan, M. ROCHER, en 1871, à l'époque où la nature même de la peste n'était pas découverte, conçut le premier le lien possible entre la maladie des rats et celle des hommes après avoir remarqué la forte mortalité chez les rats *précédant* toujours celle par peste chez les Chinois.

Mais ce n'est pas là règle absolue. Dans d'autres cas, la maladie humaine apparaît au contraire avant celle des muridés. Notre collègue BOUFFARD pourrait nous rappeler en détail ce qui s'est passé à Tananarive en 1921. La peste sévissait déjà depuis plu-

sieurs semaines dans la capitale de Madagascar lorsque les rats, surveillés de façon attentive dès le début par le Laboratoire, furent trouvés porteurs de bacilles de YERSIN. Il n'y eut d'ailleurs pas épizootie massive chez les rongeurs alors que l'épidémie continuait chez les Malgaches.

L'histoire instructive à beaucoup de points de vue de la peste au Sénégal nous fournit des exemples du même genre.

En avril 1914, la peste humaine éclata à Dakar, jusque-là indemne. Durant les dix premières semaines le rôle des rats fut absolument nul. COLLOMB, HUOT et LECOMTE, qui eurent à combattre le mal et fournirent les premiers rapports documentés, sont catégoriques. « La contagion fut nettement interhumaine; la peste ne fut *ni précédée ni accompagnée d'une épizootie murine*; on ne trouva ni cadavres de rats ni rats malades, et les rongeurs, peu nombreux, passaient inaperçus même dans la ville indigène ».

Notre collègue LAFONT, qui dirigeait le Laboratoire bactériologique de la colonie, ne trouva aucun bacille pesteux chez les muridés par lui examinés en mai et en juin. Le premier animal, trouvé infecté, une souris d'ailleurs et non un rat, fut découvert le 5 juillet. Le mois suivant, l'épizootie se déclara chez les rats de la ville, qui furent alors reconnus pesteux dans la proportion de plus de 25 o/o. A partir de ce moment-là, les rats *se mirent à mourir en abondance* écrivent COLLOMB, HUOT et LECOMTE. Et le regretté Inspecteur général P. GOUZIEU, qui collationna tous les rapports parvenus au Ministère des Colonies, conclut lors d'une discussion à l'Office International d'Hygiène. « L'épidémie humaine *a nettement devancé*, en 1914, l'épizootie murine ».

L'infection pesteuse diffusa en 1914 de Dakar sur une partie du Sénégal. Nulle part, dans les foyers secondaires, elle n'apparut subordonnée à une maladie primitive des rats. Notre collègue F. HECKENROTH, au *Congrès de la Santé publique* à Marseille en 1922, a rapporté des exemples bien nets de transport à distance des germes par des indigènes quittant Dakar, allant mourir dans leur village éloigné, et semant alors tout de suite autour d'eux la contagion. « Les voyageurs malades, conclut HECKENROTH, provoquaient à grande distance de nouveaux foyers, en nombre tel qu'il semble indispensable de faire ressortir la possibilité d'une plus grande fréquence de la *contamination d'homme à homme* sous certains climats ».

Après l'explosion épidémique de 1914 et début 1915, une longue accalmie se produisit et l'on put croire à l'éradication complète du mal. Ce n'était qu'une accalmie trompeuse. Brusquement, au bout de plus de deux ans, la peste réapparut au

Sénégal, cette fois dans le nord de la Colonie, à 300 km. du foyer antérieur le plus proche, dans le cercle de Dagana; de là elle se répandit dans une grande partie du Sénégal.

On n'a jamais fait la lumière complète sur le mode d'importation des germes pesteux en cette région jusque-là indemne. Pour P. GOUZIEU « la pérennité du mal a été assurée par une succession de cas sporadiques plus ou moins espacés et méconnus ». Cette hypothèse est légitime. On sait en effet combien difficile est la surveillance sanitaire, même en France.

Ce qui est à retenir de cette épidémie de Dagana 1917, c'est que, pas plus que celle de Dakar 1914, elle n'a été précédée ou accompagnée dans son début par la peste chez les rats. Ceux-ci se sont *infectés tardivement*.

En 1919, la peste, qui avait disparu de Dakar depuis 52 mois, réapparut en juin. Des six premiers cas diagnostiqués, deux se rapportent à des religieuses, qui avaient recueilli un mendiant malade. Cette épidémie de 1919 entraîna 832 décès reconnus. Elle ne fut ni précédée ni accompagnée les premiers mois par une mortalité élevée chez les muridés, et les nombreux examens pratiqués au Laboratoire de bactériologie, par ANDRÉ LEGER, sur les rats capturés en ville ne décélèrent la présence des bacilles de YERSIN que *vers la fin de l'épidémie*.

Depuis lors la peste a acquis, semble-t-il, droit de cité au Sénégal. Elle manifeste sa présence dans les provinces le long du chemin de fer, tantôt en un point, tantôt en un autre, à peu près tous les ans. Reconnaissons que, le plus souvent, depuis cette époque, la corrélation est établie entre la maladie chez l'homme et celle chez le rat, par ceux qui se sont occupés de l'épidémiologie de la peste.

Mentionnons encore cependant une observation faite par LAVEAU. Envoyé en mission en mars 1919 dans la région de Tivaouane, où depuis deux ans les *indigènes étaient fortement éprouvés* par la peste, notre camarade n'a pu découvrir *aucun rat infecté*. Par contre, dans le cercle de Thiès, à proximité du lac Tamnah, il trouva une certaine proportion de muridés porteurs de bacilles pesteux.

Poursuivant son enquête, LAVEAU revint quatre mois plus tard dans la même région du lac Tamnah. Il examina en vain 353 rats provenant de 40 villages différents. *L'épizootie murine avait disparu*, tandis que *l'épidémie humaine battait son plein*.

G. PANISSET a donc revu au Maroc ce qu'avait vu LAVEAU dans le cercle de Thiès au Sénégal. Pareille chose avait d'ailleurs été déjà enregistrée par SACQUÉE et GARCIN au Maroc également : parmi certaines agglomérations de Ouled-Fredj, la morbidité

pesteuse atteignait 80 o/o alors que les rougeurs n'étaient pour ainsi dire pas du tout atteints.

Ces diverses observations montrent que l'interdépendance n'est pas intime entre la peste chez le rat et la peste chez l'homme. L'infection des muridés apparue la première peut disparaître quand se produit la flambée épidémique principale chez les hommes. Ou, au contraire, la peste des muridés fait suite à la maladie humaine.

La lutte contre les rats ne peut donc résumer la prophylaxie antipesteuse, comme le voudraient certains épidémiologistes simplistes qui ne tiennent pas un contact étroit suffisant avec les laboratoires. Ces épidémiologistes croient tenir la vérité entière, sans être obligés de jeter un regard constant sur les patientes recherches accomplies par les bactériologistes. Ils confinent, sans s'en douter, aux hygiénistes bureaucrates, stigmatisés par M. Roux, « hygiénistes qui ont tout prévu, tout réglé dans des instructions et des circulaires ». Ceux-là seuls qui ont l'habitude de l'expérimentation savent combien il est malaisé de réunir d'emblée toutes les conditions pour que le résultat soit du premier coup décisif et applicable dans la pratique. En science biologique, s'arrêter équivaut à reculer. On ne doit jamais se laisser écraser par des traditions immuables.

Pour la peste en particulier, la prophylaxie ferait fausse route si elle s'en tenait à la seule dératisation. Il nous paraît hors de doute que le rôle important des muridés ne réduit pas à néant celui de l'homme dans la transmission de l'infection. Comme le rat, l'homme est susceptible de présenter une *Peste ambulatoire* ou une *Peste chronique*, hébergeant dans les deux cas des bacilles doués d'une entière virulence. Comme le rat également, l'homme peut être un *Porteur sain* de germes, parfaitement ignoré; et il est concevable que ces germes, à l'occasion de certaines maladies dites anergisantes, comme la grippe ou la rougeole, passent des ganglions dans le sang; l'individu devient alors dangereux pour ses voisins.

M. CAZANOVE. — M. WASSILIEFF nous apprend qu'en 1929, au Sénégal, il ne s'est pas produit d'épizootie avant l'épidémie.

Le phénomène contraire s'est passé en 1928 : c'est ce que nous avons observé personnellement au cours d'une tournée dans la zone pesteuse; c'est ce que nous avons observé avec le médecin général SOREL à Sebikotane, où le capitaine commandant la compagnie qui garde le camp nous disait n'avoir jamais autant trouvé de rats crevés au cours de ses parties de chasse; c'est ce qui a été observé dans la banlieue de Dakar où les habi-

tants du village de Kambirène, envahi par les rats, sont venus demander du secours au Service d'hygiène de Dakar ; c'est ce qu'a observé LEFROU, au cours de sa mission d'études dans le Cayor.

La peste sénégalaise présente deux caractères épidémiologiques :

1° elle ne se manifeste pas pendant tous les mois de l'année ; de novembre en février, il y a très peu ou pas de cas ;

2° elle se tient dans une zone de terrain que l'on peut étroitement limiter, superposable à la zone maritime de la colonie ; il y a des agglomérations en bordure de cette zone qui n'ont jamais été visitées par la peste ; elle n'a jamais manifesté aucune force d'extension ni vers l'intérieur du Sénégal, ni vers les autres colonies du groupe en relations fréquentes et suivies avec la zone pesteuse.

Ces deux caractères épidémiologiques me paraissent constituer une contre-indication à la formule de la contagion sans le rat, dite contagion interhumaine, qui se ferait soit par la *cheopsis*, isolée du rat et vivant dans le sol, soit par la puce de l'homme, soit par les porteurs de germes.

Si ces modes de transmission de la peste étaient habituels, on observerait des cas nombreux de novembre à février, mois de la saison froide où les indigènes s'entassaient dans les cases. De même, depuis que la peste existe au Sénégal (et cela s'est passé en 1927 de Rufisque et Dakar pour Kaolack), des individus sont allés faire leur maladie et mourir en dehors de la zone pesteuse ; or, jamais ces cas exportés n'ont créé de foyers. Jamais des porteurs de germes n'ont créé de foyers dans les pays voisins du Sénégal où ils ont pu aller résider.

Je crois qu'au Sénégal la principale question à résoudre n'est pas de déterminer comment se fait la contagion de la peste, mais pour quelles causes la peste reste circonscrite toujours dans une même région.

Que se passe-t-il à Madagascar ? Reportons-nous aux travaux du médecin général THIROUX. M. THIROUX nous apprend que le minimum du nombre de cas de peste est observé en saison sèche et froide, entre juin et juillet ; or, comme au Sénégal, c'est le moment où les Indigènes s'entassaient dans les maisons ; mais si la puce de l'homme entrait en jeu, ce serait le moment où il y aurait le plus grand nombre de cas.

M. THIROUX donne la liste des provinces atteintes par la peste : ce sont les ports Tamatave, Diego-Suarez, Majunga ; c'est Tananarive et sa province ; ce sont les provinces situées entre les ports et Tananarive et autour de Tananarive. Bref, il existe à Mada-

gascar des provinces qui n'ont jamais été occupées par la peste. Lorsque dans la zone endémique, des cas se produisent à une grande distance les uns des autres (ce qui se passe au Sénégal pour les premiers cas des mois de mars et d'avril), on invoque le transport par l'homme. Mais, chose curieuse, cette distance, que l'homme franchit dans la zone endémique, jamais, encore, il n'a pu la franchir en dehors de cette zone. Jamais, un individu allant faire sa maladie dans les provinces de Fianarantsoa ou de Morondave, limitrophes de la région pesteuse, n'a réussi à y créer de foyer. La peste pulmonaire elle-même, n'a pas franchi, sur les Hauts-Plateaux, des barrières qu'en 1919, la grippe a renversées avec une dérisoire facilité.

L'homme est beaucoup plus ubiquiste que le rat. Au Sénégal, la bande pestigène, comme l'a fait remarquer LEFROU, est constamment traversée par des caravanes de Maures. Il suffit d'avoir pratiqué ces convois pour se rendre compte que l'arrimage des ballots ne laisse aucun espoir aux rats d'y trouver place. Chose curieuse, ces caravanes sont accusées de transporter la peste, tant qu'elles cheminent dans la zone pesteuse; dès qu'elles en ont franchi les limites, on n'en parle plus; d'un seul coup, elles se sont stérilisées... Malgré ces allées et venues continuelles, la peste reste localisée.

Le rat se déplace suivant les grandes voies de communication : terrestres, ferrées, maritimes. C'est pour cela qu'à Madagascar la peste sévit dans les ports, sur les trajets des ports à Tananarive, autour de Tananarive, dans une région peuplée et fertile où il a de la nourriture et des abris en abondance.

De même au Sénégal. Dans la région des Niayes et du Mont-Rolland, foyer de la peste, les rongeurs trouvent en tout temps de la nourriture en quantité : légumes verts et secs, graines. Plus à l'Est, c'est une région de famine. Lorsqu'ils fuient devant la maladie, s'ils vont vers l'Est, n'y trouvant rien à manger, ils refluent sur la mer ou s'étendent au Nord vers Saint-Louis, au Sud vers Rufisque et Dakar, ainsi qu'on l'a expressément constaté en 1928.

Le nombre de rats dans cette région nous paraît être tel, que malgré les épizooties les plus sévères, il existe toujours, parmi eux ou sur une de leurs espèces, une enzootie. Mais c'est là ce qu'il faudrait déterminer.

Il n'y a pas que le rat qui soit en cause dans la peste : il y a aussi la *cheopis*. La *cheopis* a besoin pour vivre et se perpétuer de conditions d'égalité de température et d'humidité très étroites. Elle les trouve au bord de la mer dans la zone pesteuse; il semble qu'elle ne les trouve plus à l'est de la voie ferrée; il

semble que plus à l'est, le nombre de *cheopis* doit être singulièrement réduit. Mais c'est là encore ce qu'il faudrait déterminer.

Encore une fois, avant d'étudier les modes de contagion de la peste, il serait, à notre avis, nécessaire de déterminer avec précision quels sont les rongeurs, les puces des rongeurs de la région pesteuse et leur nombre, dans les régions non pesteuses et limitrophes de la région pesteuse.

Il y a là un travail bactériologique et expérimental à accomplir, dans l'ordre zoologique, avant de l'entreprendre dans l'ordre humain.

En réalité, il se passe depuis quelques années pour la peste, ce que nous voyons se passer pour la fièvre jaune. Depuis les décès de STOCKES, de NOGUCHI, de YOUNG on a découvert que le typhus amaril se transmettait par voie cutanée, par morsure de singe infecté, par les fèces des moustiques, par manipulation du virus. Mais cela doit-il nous faire oublier que, dans la nature, c'est le *Stegomya*, qui dans 100 cas sur 100 transmet la fièvre jaune?

Ainsi en va-t-il de la peste. Il est possible qu'il y ait eu des cas de contagion sans le rat par la *cheopis* vivant dans le sol de la case, par les porteurs de germes, par la puce de l'homme, mais cela ne représente que des faits exceptionnels.

Il n'est pas possible d'admettre, que, sur le terrain, ces faits exceptionnels fassent la loi prophylactique.

Mais c'est malheureusement ce qui arrive. On fait valoir, on monte en épingle ces faits exceptionnels ou hâtivement émis. On détourne ainsi les mesures prophylactiques de leur véritable but, le seul précis que nous ayons jusqu'ici, la lutte contre le rat et la puce du rat. Ces mesures deviennent suspectes aux médecins; ils ne croient plus à leur efficacité et ils les appliquent sans conviction. Parfois, la politique de la vaccination qu'il ne faut certes pas négliger, retient toute l'attention et toute l'activité du Service médical, véritable abdication de notre confiance en la valeur, certaine pourtant, de la prophylaxie de la peste par la destruction du rat et de la puce du rat.

Mais il y a plus grave encore. Nos multiples changements d'armes dans cette guerre jettent le doute sur notre action dans l'esprit de la population et des pouvoirs administratifs. Ne soyons pas étonnés si ces derniers éprouvent une certaine lassitude à nous octroyer des crédits dont notre manque de persévérance et notre instabilité doctrinale, leur laissent supposer qu'ils ne donneront pas de résultats.

Considérations au sujet de la transmission de la peste,

Par G. BOUFFARD.

M. LEGER, en me citant dans sa communication, fait sans doute appel aux constatations que j'ai pu faire à Madagascar lors du début d'une épidémie de peste qui a créé dans la grande île un redoutable foyer d'endémicité.

La peste, venue de Tamatave par voie ferrée, est apparue à Tananarive sous sa forme pulmonaire. Elle a évolué sous cette unique forme pendant 40 jours, a été suivie d'une période de tranquillité absolue pendant 3 mois pour y réapparaître sous la forme bubonique en même temps que la maladie s'observait chez le rat. Elle a toujours revêtu dans sa forme pulmonaire le caractère d'une affection extrêmement contagieuse d'homme à homme, caractère universellement reconnu et que l'on ne peut nier sans s'attirer de vives récriminations de ceux qui ont vécu l'horrible drame qui se joue dans la plupart des familles atteintes. Que le premier cas ait pour origine la piqure à des centaines de kilomètres de Tananarive, d'une puce infectante du rat, nul ne le nie? Mais l'épidémie de juillet 1921, exclusivement pulmonaire, est essentiellement de propagation interhumaine pendant une période où le rat est encore indemne.

Quand le rat est atteint, la peste bubonique et la peste septicémique apparaissent. Celle-ci s'accompagne aux dernières heures de la vie, d'une telle abondance de germes dans le sang périphérique, que le repas d'un insecte piqueur peut être tenu pour très riche en bacilles pesteux. Cet insecte est-il uniquement la puce de l'homme, et la puce du rat ne peut-elle pas parasiter accidentellement l'homme malade qui, parce que pesteux offre peut-être un certain attrait pour elle? Je me garderai bien de répondre négativement à ce sujet. Lorsque l'on a vu la peste sortir de Tananarive pour aller par bonds, souvent de plus de 50 km., infecter des agglomérations lointaines, on a le droit de penser que le rôle du rat n'a pas joué dans la création de ces foyers secondaires excentriques.

Des médecins qui suivent l'évolution de la maladie depuis 9 ans qu'elle sévit sur les hauts plateaux de Madagascar, pourraient sans doute apporter de sérieux arguments pour ou contre dans la discussion ouverte.

D'aucuns paraissent n'attacher qu'une médiocre importance aux travaux publiés sur la transmission de la peste par la puce de l'homme, transmission qui expliquerait cependant bien des

faits épidémiologiques quand bien même elle ne serait qu'accidentelle et représenterait un mode exceptionnel de transmission dont il est peut-être excessif de faire fi.

(Consultez à ce sujet : La puce de l'homme et la peste. *The Lancet*, vol. II, 1928. — Peste en Chine. *British medical Journal*, vol. II, page 1149. — Rapport sur l'épidémie de peste d'Aden de 1928 par PHIPSON. *Bulletin Office international d'hygiène*, février 1930).

Les bacilles, absorbés par la puce de l'homme, vont-ils être digérés et disparaître et seuls ne se développeront et ne se multiplieront que ceux sucés par la puce du rat? Les travaux publiés à ce sujet semblent bien en faveur du contraire.

Même en acceptant l'intervention indispensable de *Pulex cheopis* est-il bien établi que cette puce, qui quitte le rat pour piquer l'homme, ne peut pas devenir un parasite accidentel de l'homme un temps suffisant pour jouer le rôle de transmission interhumaine dans ces cas de peste septicémique avec un sang périphérique très infectieux. Il est bien permis de le craindre, et de redouter l'entrée en action d'un parasite qui n'est pas parasite accidentel de l'homme uniquement dans les pays où il y a de la peste.

On peut donc dire que, même en refusant aux puces de l'homme le pouvoir de transmettre la peste, on se montrerait très imprudent en ne défendant les pays encore indemnes que contre l'importation de rats pesteux et en restant indifférent devant l'éventualité de l'arrivée possible d'un passager en incubation de peste.

Je n'ai pas voulu adopter cette dernière manière de voir qui me paraît grosse de dangers. Pendant les cinq ans que je viens de passer en Côte d'Ivoire comme chef de service de Santé, j'ai toujours fait passer par un camp d'observation les indigènes provenant des Colonies voisines, à endémicité pesteuse, distant de 48 h. des ports de la Côte d'Ivoire.

Deux cas de peste survenus à bord de deux paquebots en 1927 entre Lagos et Bassam, prouvaient que je n'avais pas tort de me méfier d'une sortie possible du virus d'un port où les mesures prophylactiques les plus strictes étaient cependant bien prises.

Je résumerai mon intervention dans la discussion soulevée par M. LEGER de la façon suivante :

Un voyageur indigène en incubation de peste débarquant en libre pratique dans un port d'un pays indemne peut-il y créer un foyer humain, qui s'étendra ensuite aux rats pour créer l'endémicité définitive? Je réponds sans hésitation, oui.

Un cas de cystite aiguë amibienne,

Par A. GAMBIER.

Depuis que PETZETAKIS signala un cas de cystite amibienne, d'assez nombreux auteurs firent des constatations analogues. Dans l'observation de KHOURI (sur un cas d'hématurie avec présence d'amibes (?) dans les urines) la nature amibienne de l'affection fut des plus discutée.

A cette occasion DESCHIENS rappelle qu'avec MELNOTTE il a écrit que « la preuve parasitologique incontestable de la nature amibienne de ces localisations (extra-intestinales) n'avait pas été apportée ». Nous présentons malgré tout notre observation, à laquelle seront faits les mêmes reproches (pas d'inoculations, pas de préparations colorées), tellement l'examen direct nous est apparu certain. Nous signalons que l'amibiase est très fréquente à Phnôm-Penh; les flagellés (*Trichomonas*) sont loin d'y être rares.

Pour fixer les idées sur ces points nous donnerons le nombre d'examens positifs relevés pour la seule année 1929 :

Amibes dysentériques	463
<i>Trichomonas</i>	209

C'est dire que nous sommes assez familiarisé avec ces parasites. L'observation est la suivante :

NGUYEN-TRI-THAN, originaire du Tonkin, à mon service depuis plusieurs mois, fait, vers le 15 octobre 1929, une dysenterie amibienne très rapidement amendée par l'émétine.

Le 22 octobre nous surprenons cet indigène urinant dans un récipient, nous constatons que les urines sont très troubles.

Etonné de voir évoluer une cystite intense après une dysenterie aiguë, l'hypothèse d'une amibiase vésicale nous vint à l'esprit.

Le malade est conduit au Laboratoire et après nettoyage du gland, urine dans un verre à expérience stérilisé. Les urines ont l'opacité du lait; des traînées sanglantes se voient à la partie inférieure du verre.

Dix centimètres de ces urines sont centrifugées. Une partie du culot est examinée à l'état frais. Nous trouvons de grosses amibes bourrées de globules rouges, mais immobiles. Pensant que la centrifugation pouvait avoir une influence sur la mobilité des amibes, nous examinons le dépôt urinaire avant centrifugation. Cet examen nous fait découvrir des amibes hématophages très

nettement mobiles de 30 μ , à ectoplasme nettement différencié, à pseudopodes se formant rapidement.

Le malade entre à l'hôpital et le traitement émétinien est commencé le 23 octobre et continué jusqu'au 29 octobre.

Dès le 27 octobre les mictions qui étaient fréquentes sont redevenues normales. A cette date les urines sont absolument limpides.

En dehors du traitement à l'émétine des lavages vésicaux quotidiens à l'oxycyanure étaient pratiqués.

Le malade qui était sorti de l'hôpital sur sa demande le 30 octobre rentre à nouveau le 8 novembre, les troubles urinaires ayant recommencé.

Des amibes hématophages mobiles sont à nouveau rencontrées dans le dépôt urinaire.

Les troubles vésicaux ont été plus longs à s'amender que lors de la première entrée.

Quoi qu'il en soit en deux semaines ils avaient complètement disparu.

NGUYEN-TRI-THAN qui est encore à notre service ne présente actuellement (5 mois après sa sortie de l'hôpital) aucun symptôme de cystite. Que les urines de notre malade aient contenu des amibes hématophages, cela nous paraît certain. Nous avons pratiqué au moins vingt examens positifs redoutant de commettre les erreurs signalées.

En outre, la disparition de tout phénomène de cystite, l'éclaircissement total des urines après 3 jours de traitement émétinien, font que, à notre avis, l'amibe observée était l'agent causal des troubles urinaires signalés.

Laboratoire de Bactériologie, Phnôm-Penh.

M. R. DESCHIENS. — La nature amibienne de la cystite aiguë observée par M. GAMBIER paraît évidente. L'auteur a identifié à Phnôm-Penh 463 cas d'amibiase en 1929 et sa connaissance des caractères de détermination de l'amibe dysentérique paraît certaine. En outre, les amibes observées par lui étaient nombreuses, hématophages, très mobiles, de la taille d'*Entamoeba dysenteriae*; il les a notées à deux reprises; tous ces recoupements sont de nature à entraîner la conviction.

On peut cependant se demander pourquoi l'auteur qui a senti toute l'importance de ses constatations n'a pas tenté d'inoculer un chat et surtout n'a pas préparé des frottis humides, qui seraient demeurés la preuve permanente de la nature amibienne de la cystite qu'il a observée. Cette critique l'auteur l'a prévue,

on ne peut que regretter qu'il ne l'ait pas écartée, cela eut été d'un intérêt capital étant données les discussions qui ont eu lieu sur la réalité de la cystite amibienne.

On notera que chez le malade de M. GAMBIER, la cystite s'est manifestée 7 jours après un syndrome dysentérique aigu. D'après ce que l'on sait du caractère térébrant de certaines formes de la dysenterie amibienne, on peut se demander, étant donnés les rapports pratiquement immédiats chez l'homme (TESTUT) du bas fond vésical et de la face antérieure du rectum, qui ne sont séparés que par la mince aponévrose prostatopéritonéale, s'il ne s'agit pas d'une propagation directe de l'amibiase des tuniques du rectum à celles de la vessie ou encore de l'évacuation d'un abcès amibien rectal dans la vessie, avec ou sans constitution d'une fistule vésico-rectale. Cette hypothèse est beaucoup plus vraisemblable que celle d'une métastase sanguine ou d'une infection ascendante par l'urèthre qui paraît irréalisable.

Cette intéressante observation de cystite contemporaine d'une dysenterie amibienne paraît en tout cas à séparer des cystites primitives, sans syndrome dysentérique concomitant ou antécédent, décrites par un certain nombre d'auteurs, cystites dont la nature amibienne n'a jamais été nettement établie; la cystite ou l'hémato-pyurie observée par M. GAMBIER nous paraît répondre à une propagation directe ou à l'évacuation d'un abcès amibien du rectum dans la vessie.

Recherches sur le pouvoir flocculant

du sérum des trypanosomés,

Par A. SICÉ.

(Note complémentaire.)

Faisant suite au précédent exposé, qui rapportait nos premières observations du pouvoir flocculant du sérum des trypanosomés, en présence d'un extrait alcoolique du muscle cardiaque de moutons ou cabris, infectés par *Tryp. congolense dimorphon* ou par *Tryp. brucei* (1), nous avons recherché si le même pouvoir flocculant se manifestait avec un extrait alcoolique du muscle cardiaque de mouton normal, indemne de toute infes-

(1) Bull. Soc Path. Exotique, t. XXII, 1929, p. 912.

tation, prélevé aussitôt la mort et soumis aux mêmes manipulations.

Toutes conditions d'expérience demeurant inchangées, le sérum des trypanosomés, mis en présence d'un tel extrait alcoolique, floccule avec autant d'intensité qu'avec l'emploi de l'extrait alcoolique du muscle cardiaque de moutons trypanosomés.

Mais, entre autres épreuves expérimentales poursuivies dans des conditions toujours semblables, le sérum d'indigènes syphilitiques (réaction de Bordet-Wassermann positive) ôte, fréquemment, sa transparence parfaite au milieu, qui se trouble, s'opacifie parfois, n'aboutissant que rarement, à la formation des micelles.

Bien qu'en l'occurrence, il y ait là une action spécifique discutable, il n'en persiste pas moins une différence, entre les sérums des trypanosomés et des syphilitiques, que soulignent, chez les premiers, la rapidité du trouble, la précocité de l'apparition, puis de l'agglomération et de la chute des flocons, laissant surnager un liquide parfaitement clair.

Dans la séance du 8 janvier de notre Société, M. LEGER fait, très judicieusement, ressortir le caractère incertain et vague du résultat des méthodes de floculation, par précipitation, qui échappent au contrôle précis et rigoureux de la photométrie. Je partage ses scrupules. La courbe de floculation du sérum des trypanosomés ne nous est pas connue; le photomètre peut, seul, nous en indiquer le tracé; il est possible qu'elle soit différente de celle des sérums de malades, en puissance d'infections différentes, comme aussi, qu'elle leur soit superposable. Nous trouverons là des précisions, que ne donnera certes pas, la manifestation brutale d'un trouble, d'une opacification ou d'une précipitation.

Mais, il n'en reste pas moins que de telles réactions, si approximatives qu'elles soient dans leurs données, en marge de toutes mesures rigoureuses et précises, traduisent des modifications de l'équilibre physiologique du milieu complexe qu'est le sérum sanguin, au cours de certains états. En cela, elles peuvent renseigner le médecin éloigné d'un laboratoire outillé, incertain du diagnostic à porter ou du résultat du traitement appliqué. Et ce sont là les conditions dans lesquelles travaillent la plupart des médecins de nos régions d'Afrique.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Au sujet de l'arsénorésistance
de la trypanosomiase humaine,
Par R. ARNAUD.

Une petite polémique vient de s'élever récemment dans ce journal sur cette question entre BARLOWATZ (*P. E.* 1929, n° 3 et 1930, n° 3) et VAN DEN BRANDEN (*P. E.* 10 juillet 1929).

Dans un article liminaire BARLOWATZ déclarait avoir dans sa pratique de la trypanosomiase rencontré un certain nombre de malades assez rare mais non exceptionnel, présentant une arsénorésistance vraie après traitement à la tryparsamide et prétendait guérir ses malades par l'association Bayer 205-émétique.

L'examen attentif des observations publiées montrait aisément à VAN DEN BRANDEN que les malades traités par B., au moyen de la tryparsamide avaient été insuffisamment traités et que leur arsénorésistance — si arsénorésistance il y avait — était le fait d'un traitement insuffisant et parfois mal conduit. Et très sagement le savant médecin belge rappelait qu'il est certaines règles de traitement actuellement bien connues qui constituent une norme thérapeutique dont il est toujours scabreux de s'écarter. Enfin, revenant sur la question dans le numéro de mars 1930 de la *P. E. B.* émet un certain nombre d'affirmations qu'il est difficile de laisser passer sans y répondre. La question a d'ailleurs un réel intérêt et il s'agit non d'un byzantinisme de définitions mais d'un problème qui chaque jour peut se poser pour le médecin de trypanosomiase.

Médecin de secteur de prophylaxie de la trypanosomiase en A. E. F. ayant très largement employé la tryparsamide dans le traitement des trypanosomés, j'ai pu dans quelques cas essayer le traitement mixte préconisé par BARLOWATZ (Moranyl émétique).

Enfin, une assez grosse expérience du Moranyl due à ce fait que j'ai eu à en expérimenter dans d'assez larges proportions l'action prophylactique me met à même de dire mon mot dans la question. Médecin de brousse et non de laboratoire, c'est un broussard que je vais répondre à l'article de BARLOWATZ.

L'arsénorésistance vraie existe et c'est un fait que personne ne songe à nier V. D. B. moins que personne (Cf. rapport sur le fonctionnement du laboratoire de Léopoldville, in *Ann. médecine tropicale belge*, 1929, n° 2). Mais à côté de cette arsénorésistance vraie idiopathique en quelque sorte, combien de races de flagellates ne rend-on pas artificiellement arsénorésistantes? A

la manière de Ricord on pourrait presque en donner la recette : « prenez un trypanosomé à état général légèrement déficient; commencez par lui donner des doses trop faibles à espaces trop grands; terminez trop tôt votre série d'injections et vous verrez bien souvent les trypanosomes continuer à habiter comme si de rien n'était la circulation périphérique ».

Avec très juste raison V. D. B. s'élève contre une telle thérapeutique et donne comme minimum indispensable de traitement une dose de 30 g. de tryparsamide, étant bien entendu que très souvent la dose sera notablement plus considérable.

A cela B. répond en rappelant certaines guérisons obtenues avec des doses infiniment plus faibles (8 g. Kellensberger). Le cas existe certainement. Au Congo français nous avons tous vu quelques malades à liquide lombaire non altéré guéris avec 2 simples injections d'Atoxyl. Peut-être même y a-t-il des guérisons spontanées, mais dans la pratique courante on ne doit pas tabler sur des cas exceptionnels. Je crois utile de rappeler que par des moyens très différents de ceux de V. D. B. le service de santé de l'Â. E. F. est arrivé à des conclusions très semblables et les instructions envoyées aux médecins de secteur prescrivent une cure Standard de 12 injections espacées sur 84 jours — à 0,04 par kg. maximum par injection — et donnant ainsi un total de 0,45 à 0,48 par kg.; soit pour un adulte de 60 kg. environ 29 g. de tryparsamide, dose très comparable à celle indiquée par V. D. B. Il est prescrit après cette série de 84 jours de garder le malade au repos pendant trois semaines de façon à laisser se stabiliser le liquide rachidien. Après ce délai, une ponction rachidienne fixera sur l'état du liquide. Et si nous sommes en présence d'un liquide altéré, il convient de traiter le malade jusqu'au retour à la normale du complexe albumine-cellules du liquide lombaire et bien entendu stérilisation périphérique. C'est ainsi que des malades ont reçu 150, 180 g. et plus de produit actif.

B. déclare cette façon d'agir quasi impraticable, et vue de l'esprit d'un homme de laboratoire qui méconnaît les conditions de travail imposées au médecin de brousse. J'ai le regret de ne pas être de son avis tout au moins en ce qui concerne mon secteur du moyen Congo français. J'ai opéré dans des conditions probablement plus précaires qu'au Congo Belge et cependant dans la grande majorité des cas, je n'ai pas eu de difficultés pour retenir les malades au centre de traitement à — l'indispensable condition toutefois qu'ils soient bien nourris, suffisamment logés et qu'ils se sentent bien soignés. C'est, je crois, l'expérience d'un peu tout le monde.

Je ne parlerai guère des résultats obtenus avec le Moranyl émétique par BARLOWATZ. S'ils sont réels ils sont intéressants, nous donnant un moyen simple de traitement des arsénorésistances vraies ; mais dans les quelques cas où j'ai pu expérimenter cette méthode je suis loin d'avoir obtenu des résultats comparables aux siens.

Par ailleurs, B. dit avoir guéri des trypanosomés à liquide céphalorachidien altéré uniquement par l'Atoxyl (9 à 30 g.). C'est la première fois à ma connaissance que pareil fait est signalé, qui va à l'encontre de tout ce que nous savons de l'Atoxyl, produit depuis longtemps employé s'il en fut. Une telle affirmation me paraît dangereuse car tout le monde est d'accord sur les dangers de l'Atoxyl à la période secondaire. Et quand B. parle de longues séries d'Atoxyl aux malades de cette période je me demande si le pourcentage d'amauroses plus ou moins définitives ne se rapproche pas du nombre de malades traités.

Je suis de même un peu étonné des doses de Moranyl employées par B. Le 205-309 est un irritant électif de la cellule rénale et les doses de 10 à 20 g. indiquées me paraissent propres à créer un certain nombre d'accidents rénaux et d'incidents d'ordre anaphylactoïde si je puis dire (vomissements, phénomènes urticariens, talalgie, etc.) qu'ont trouvé tous les expérimentateurs et que B. ne signale pas. Pourtant la chose en vaut la peine.

Malgré ces critiques B. a le mérite d'avoir mis à l'ordre du jour une question fort intéressante et d'un intérêt pratique réel : « comment éviter et combattre l'arsénorésistance dans la trypanosomiase ».

Je crois que le moyen le plus sûr d'en avoir le minimum et d'en sauver le maximum réside dans une thérapeutique correcte suffisamment active et suffisamment rapide. Enfin, il est bon de s'adresser à un produit le plus polyvalent possible. Et dans l'état actuel de nos connaissances chimiothérapeutiques le 270 Fourneau l'arsenical le plus polyvalent que nous connaissons me paraît être le produit de choix. C'est aussi le plus maniable et le médecin de brousse tout comme l'homme de laboratoire trouvera son profit à l'employer.

Note préliminaire sur les *Grahamella*-*Bartonella*
des rats splénectomisés de Stanleyville (Congo Belge),

Par J. SCHWETZ et F. CABU.

Les publications sur les *Grahamella* et surtout sur les *Bartonella* sont devenues, ces dernières années, extrêmement nombreuses et embrassent, pour ainsi dire, toutes les parties de l'univers. Si précédemment on signalait les *Grahamella* et les *Bartonella* chez diverses espèces de rongeurs, à présent on les signale chez toutes espèces d'animaux et même chez les poissons.

Il est admis qu'on trouve les *Grahamella* normalement chez les divers rongeurs, tandis qu'on ne trouve des *Bartonella* que chez les rongeurs splénectomisés. Comme il s'agit de deux parasites extrêmement ressemblants au point de vue morphologique, divers auteurs ont tâché de donner une description plus détaillée de chacun d'eux, afin de pouvoir les distinguer. Disons de suite qu'il s'agit de différences si minimes que la seule distinction entre les deux réside quand même dans le seul fait : rongeurs non splénectomisés ou rongeurs splénectomisés. Une objection, pour ainsi dire, qui frappera tout le monde, est celle-ci : la splénectomie ne peut évidemment pas provoquer une infection ; elle ne peut que réveiller une infection latente par l'affaiblissement de l'organisme provoqué par la suppression de la rate. Or, si l'on n'a pas constaté de Bartonellose chez les animaux non splénectomisés, comment se produit-elle après la splénectomie ? BRUYNOGHE a prévu cette objection et l'a résolue en signalant qu'il avait effectivement trouvé quelques rares cas de Bartonellose chez les rats non splénectomisés. Quoi qu'il en soit, comme nous l'avons dit, l'infection post-splénectomique à *Bartonella* est signalée actuellement par de nombreux auteurs de divers pays du monde et est devenue ainsi un fait indiscutable.

Il y a quelque temps, il est vrai, BRUMPT a émis l'avis que *Grahamella* et *Bartonella* représentent en somme une même espèce de parasites, mais cette opinion est restée isolée. Si nous ne nous trompons pas, l'opinion de BRUMPT a été interprétée dans ce sens que les deux parasites en question appartiennent à la même espèce, mais tout le monde continue à employer les deux termes précédents de *Grahamella* et de *Bartonella* comme correspondant à deux phénomènes distincts. Nous signalerons en passant que tout dernièrement on a signalé un nouveau

parasite chez des rats splénectomisés et notamment l'*Eperythrozoon*. BRUYNOGHE a même décrit deux espèces de ce nouveau parasite.

Nous trouvant depuis quelques années loin du monde civilisé, pour ainsi dire, et n'ayant pas eu la possibilité de voir personnellement tous ces nouveaux parasites constatés par divers auteurs, nous nous bornerons ici à nos constatations personnelles, constatations faites au Congo Belge et tout spécialement à Stanleyville, de 1927 à 1930.

Notre matériel rapporté en Europe sera étudié en détail un peu plus tard, et ce n'est qu'alors que nous pourrons en tirer des conclusions définitives; mais dès à présent, nous croyons pouvoir interpréter nos constatations.

Comme nous venons de le dire, nos observations furent faites presque exclusivement sur des rongeurs de Stanleyville. En ce qui concerne les autres régions du Congo, nous avons pu, à l'occasion d'une petite épidémie de peste constatée dans la région du Lac Albert, examiner également un certain nombre de rongeurs de cette région.

Parmi les rongeurs du Lac Albert, nous avons examiné le sang de 172 *Mastomys ugandæ* et de 128 *Arvicanthis abyssinicus rubescens*.

Sur les 172 *Mastomys Ugandæ* nous avons trouvé 59 fois (34,30 0 0) des *Grahamella*. Sur les 128 *Arvicanthis abyssinicus* nous n'avons trouvé que cinq fois (3,9 0/0) des *Grahamella*. On voit déjà que la fréquence des *Grahamella* est variable suivant l'espèce de rongeurs.

En ce qui concerne Stanleyville, nous y avons examiné le sang d'une dizaine d'espèces de rongeurs dont nous signalerons les plus fréquentes qui sont : parmi les souris :

1° *Arvicanthis striatus* (souris striée).

2° *Lophuromys ansorgei* (souris brune, ventre jaune).

En ce qui concerne les rats, nous n'en avons trouvé à Stanleyville qu'une seule espèce :

Rattus rattus frugivorus, c'est-à-dire le rat gris commun d'Europe.

Chez ces trois rongeurs, nous avons trouvé, en fait de *Grahamella* :

1° Sur 67 *Arvicanthis striatus* : 1 fois.

2° Sur 51 *Lophuromys ansorgei* : 14 fois.

3° Sur 105 *Rattus rattus frugivorus* : 3 fois.

Signalons enfin deux rats géants (*Cryptomys gambianus*) que nous avons eu l'occasion d'examiner et chez lesquels nous avons trouvé des *Grahamella* dans chacun.

Ici, à Stanleyville, nous constatons le même phénomène : la différence très notable dans la fréquence des *Grahamella* suivant les espèces : très fréquents chez *Lophuromys ansorgei* et par contre très rares chez *Arvicanthis striatus* et chez *Rattus rattus*.

Nous croyons inutile d'entrer ici dans une description détaillée des *Grahamella* si bien connues et nous nous bornerons à joindre à ce travail une planche avec plusieurs figures reproduisant les divers *Grahamella* trouvées chez les diverses espèces de rongeurs et même chez divers spécimens de la même espèce. Nous nous bornerons à dire que si chez certains rongeurs les globules rouges parasités par des *Grahamella* sont extrêmement rares, chez d'autres, ils sont assez communs. Cela pour les *Grahamella*.

Voulant étudier les *Bartonella*, nous avons commencé une série de splénectomies chez des *Rattus rattus*. Nous avons préféré les rats aux souris, d'abord parce que les rats sont plus grands, plus résistants et partant plus facilement maniables que les souris. En ce qui concerne plus spécialement *Lophuromys ansorgei*, sur laquelle nous aurions voulu expérimenter la splénectomie à cause de la fréquence relative des *Grahamella* chez cette espèce, nous avons dû y renoncer à cause de la fragilité de la peau qui tombe pour ainsi dire en lambeaux dès qu'on la touche.

Nous avons splénectomisé en tout 34 rats divisés pour beaucoup de raisons en deux séries ; c'est-à-dire à deux époques différentes :

1° en juillet-août 1929 ;

2° en novembre-décembre 1929.

Première série. — Quatorze rats splénectomisés.

De ces quatorze rats nous devons faire abstraction de neuf que, pour beaucoup de raisons, nous n'avons pu observer pendant longtemps : morts prématurément ou en fuite. En ce qui concerne les cinq autres que nous avons pu suivre pendant deux mois et plus, tous ont présenté des signes d'anémie sous forme de vague, ou de courbe, anémie que nous exposerons brièvement plus loin. Mais chez deux de ces cinq rats nous n'avons trouvé aucun parasite, tandis que chez les trois autres, et notamment chez les rats n^{os} 5, 11 et 12 (voir figures¹), nous avons trouvé des *Grahamella* à plusieurs reprises et en grand nombre, pour la première fois déjà trois ou quatre jours après la splénectomie et ensuite à plusieurs reprises durant les deux mois de leur survivance, après des intervalles d'absence de ces parasites. Si dans un de ces rats (n^o 12) il nous a semblé que les parasites vus étaient peut-être un peu plus petits que les *Gra-*

hamella ordinaires, chez les deux autres il s'agissait des mêmes *Grahamella* que nous avons vus chez les rats non splénectomisés et chez d'autres rongeurs, avec cette différence que chez nos trois rats en question les globules rouges parasités étaient particulièrement nombreux.

Deuxième série. — Sur 20 rats splénectomisés nous avons pu observer six rats pendant une durée de deux à trois mois. Six autres rats sont morts (4) ou disparus (2) entre les 10^e et 36^e jours après la splénectomie ; les autres sont morts quelques jours après l'opération ou se sont enfuis.

Nous ne parlerons évidemment pas des huit rats de la dernière catégorie. Parmi les six rats de la deuxième catégorie, nous avons vu de rares *Grahamella* typiques, dont chez deux rats nous n'en avons vu qu'une seule fois, respectivement les 10^e et 28^e jours après la splénectomie, c'est-à-dire en somme occasionnellement. Mais chez le 3^e, et notamment chez le rat XII, nous avons constaté des *Grahamella* dès le deuxième jour et chaque jour ensuite, sauf un seul (le 6^e), jusqu'à sa mort survenue le 13^e jour.

En ce qui concerne les six rats de la première catégorie, c'est-à-dire ceux que nous avons pu suivre pendant deux à trois mois, nous avons trouvé des *Grahamella* bien typiques chez deux d'entre eux : chez un rat une seule fois, le troisième jour, et chez un autre le 33^e jour. Seulement, aussi bien chez les deux rats dont nous venons de parler que chez les quatre autres de la même série, nous avons vu, et tout spécialement dans le deuxième mois et encore beaucoup plus dans le troisième mois après la splénectomie, des inclusions en points et en lignes ressemblant un peu à des *Grahamella* mais beaucoup moins nets aussi bien par leurs limites que par leur coloration. Il ne s'agit évidemment pas de parasites « *Grahamellomorphes* », pour ainsi dire, c'est-à-dire des *Bartonella*, ceux-ci apparaissant, d'après les auteurs, très vite après la splénectomie. Nous croyons que ces points et lignes sont non pas la cause de cette anémie, mais au contraire la conséquence de cette dernière.

Le tableau sanguin de nos rats splénectomisés, du moins de ceux que nous avons pu observer pendant longtemps, est *grosso modo* et abstraction faite de variations individuelles, le suivant : Quelques jours après la splénectomie, un peu plus tôt ou plus tard suivant le rat, apparaissent les premiers signes de l'anémie qui sont avant tout une forte *basophilie* laquelle s'accroît de plus en plus. Chez quelques rats on constate en même temps une leucocytose (poly ou mononucléose avec pré-

dominance toutefois de la mononucléose). Dans les cas graves on trouve, à côté de la basophilie ordinaire, une très forte *polychromasie*, avec des grains tantôt gros, tantôt très fins, colorés en général en bleu, mais prenant, dans les cas d'anémie particulièrement grave, une teinte rouge-violette, c'est-à-dire la même teinte que les *Grahamella*.

Encore une fois, suivant les rats, apparaît une forte *normoblastie*. Les *corps de Jolly* qui se trouvent normalement chez les rongeurs, les rats y compris, deviennent en même temps très nombreux, surtout après la normoblastie. Le taux d'hémoglobine baisse en même temps; le sang devient visqueux, s'étale mal et les globules rouges se colorent moins bien. Ce tableau d'anémie commence peu à peu à s'améliorer et en cinq jours environ le sang redevient presque normal, de sorte que cette courbe anémique, avec ses deux phases de hausse et de baisse, est d'une durée moyenne d'une dizaine de jours. Mais quelques jours après la rémission commence une nouvelle rechute plus ou moins analogue à la précédente et avec la prédominance tantôt d'un signe d'anémie, tantôt d'un autre. C'est ainsi que chez nos rats d'une longue survie, de deux mois et même davantage, nous avons pu observer trois et même quatre de ces chutes, qu'on reconnaît aussi bien par la viscosité du sang que par le taux d'hémoglobine et que par l'examen microscopique, c'est-à-dire par la mauvaise colorabilité du sang. Mais tandis qu'après la première et la deuxième rechutes il y a, sinon pas une guérison, tout au moins une rémission, la troisième et surtout la quatrième rechute s'aggrave de plus en plus et conduit invariablement à la mort de l'animal.

Le taux de l'hémoglobine tombe jusque 20, 10 et même 5. Le sang devient une espèce de lymphe visqueuse qui s'étale très difficilement; l'hémoglobine se diffuse et les globules rouges se colorent si mal que parfois on voit dans le fond rose de la préparation des ombres de globules. Ces derniers et leur coloration prennent alors les aspects les plus divers: tantôt les globules sont comme poussiéreux ou bulleux; tantôt ils sont constitués d'une espèce de stroma délimitant des interstices très pâles; tantôt l'hémoglobine se concentre sous forme d'auréole rouge sur tout le pourtour du globule. Tous ces divers dessins imitent parfois les anneaux de Cabot et des Epérythrozoons. Et, comme dans les cas d'extrême anémie on a parfois une forte polychromasie concomitante et qu'à cause de la mauvaise coloration les points basophiles ne se colorent pas en bleu comme dans le sang normal ou faiblement anémié, on se trouve vraiment devant un tableau où l'on peut découvrir et

décrire tout ce que l'on veut. Comme nous l'avons déjà dit, on y voit des anneaux de Cabot, surtout dans les globules à stroma, des cercles presque vides en cas de concentration de l'hémoglobine sur le pourtour des globules, des « épérythrozoons » dans les globules bulleux et des *Grahamella* dans les globules poussiéreux ou polychromasiques. C'est que dans certains cas on voit dans les globules de vraies bulles. Ces bulles sont tantôt très petites et très nombreuses, couvrant alors presque toute la surface du globule, mais quelquefois plus grandes et moins nombreuses et situées alors vers la périphérie du globule. Dans ce deuxième cas, ces bulles rappellent à s'y méprendre les épérythrozoons décrits et figurés par divers auteurs.

Comme nous l'avons déjà dit, la polychromasie est parfois extrêmement accentuée dans les phases anémiques. On distingue en général très facilement les points basophiles des *Grahamella* par la diversité de leur taille, par leur forme ronde et surtout par leur teint bleu. Mais dans le dernier stade le plus accentué de l'anémie, quand les préparations se colorent très mal, les granulations basophiles sont moins nettement colorées, moins nettement délimitées et ressemblent tantôt à une simple poussière et tantôt, par contre, ils imitent des *Grahamella* ou quelque chose d'analogue.

En résumé, nous avons constaté chez tous nos rats splénectomisés une très forte anémie sous forme d'une courbe correspondant à des rémissions et à des rechutes, anémie s'accroissant surtout à la troisième et à la quatrième rechute et conduisant à la mort de l'animal après deux ou trois mois. Dans plusieurs cas, nous avons vu des *Grahamella* et en beaucoup plus grand nombre que chez les rats non splénectomisés, mais dans la plupart des cas nous n'avons vu ni *Grahamella*, ni parasites analogues, ni avant, ni pendant l'anémie.

Vers la fin de la survie de l'animal, quand l'altération du sang avant l'issue fatale devient extrêmement accentuée et variée, on trouve des points, des lignes, des ronds et d'autres figures intraglobulaires des plus variées et des plus bizarres. Mais nous avons vu presque toutes ces formes chez divers autres animaux fortement anémiés, notamment chez les bovidés et les ovidés atteints de trypanosomiase, de piroplasmose ou de gonorrhée. Chez eux, nous avons également trouvé des figures rappelant des *Grahamella* mais qui ne sont en réalité que des points basophiles. Chez eux également nous avons trouvé des bulles ou des vésicules rappelant des épérythrozoons, mais qui ne sont en réalité que des altérations globulaires. Chez eux enfin, nous avons également trouvé des petits points rappelant ce que cer-

tains auteurs décrivent sous le nom de *Bartonella* mais qui ne sont en réalité que des globules poussiéreux.

Nous avouons notre méfiance envers les divers points ou lignes qui sont aussi bien intraglobulaires qu'extraglobulaires...

On sait que la splénectomie réveille une infection latente chez les animaux prémunis par une infection antérieure contre la piroplasmose, la gonderiose, l'anaplasmose, etc. Nous nous bornerons à citer les travaux extrêmement importants et intéressants effectués au Laboratoire vétérinaire de Prétoria. Chez beaucoup de bêtes où l'on n'arrivait pas à déceler des piroplasmes ou des anaplasmes, la splénectomie avait comme résultat de révéler la présence de ces parasites. Ce qui veut dire que les animaux en question étaient en puissance de l'une ou de l'autre de ces affections. Mais chez beaucoup de bêtes on ne découvre rien après la splénectomie, ce qui veut dire que ces bêtes n'étaient pas en puissance de ces parasites. C'est en somme le même principe qu'une forte contusion du genou par exemple, provoque une tumeur blanche chez des individus en puissance de bacilles de Koch. Mais qu'il y ait des piroplasmes, des anaplasmes ou d'autres parasites ou non, la splénectomie provoque chez les bovidés, les ovidés et chez tous les autres animaux une très forte anémie. Il faut donc faire bien attention de ne pas confondre les corps de Jolly apparus à la suite de la splénectomie avec les anaplasmes qui sont révélées par la splénectomie.

Dans ce cas, l'anémie post-splénectomique, en révélant ou en ne révélant pas une infection antérieure, est en somme un phénomène parallèle provoqué par la splénectomie et non par une infection.

Nous avons constaté le même phénomène et le même principe pour ainsi dire chez nos rats splénectomisés. Les *Grahamella* existent, comme nous venons de le dire, normalement chez les rats de la région de Stanleyville, de même que chez beaucoup d'autres rongeurs. Le fait qu'on les trouve dans une proportion très faible veut probablement dire qu'il s'agit d'un parasite bien fugace (dans le genre de *Gonderia mutans*, par exemple, chez les bovidés et les ovidés).

La splénectomie des rats provoquant un affaiblissement dans l'organisme et une forte anémie, réveille une infection antérieure, et si le rat splénectomisé avait été au moment de la splénectomie en puissance de *Grahamella* (quoique indécélable à l'examen microscopique de plusieurs frottis), ces derniers réapparaissent dans le sang et quelquefois en très grand nombre, c'est-à-dire en parasitant un grand nombre de globules.

Mais si le rat n'avait pas été en puissance de *Grahamella* au

moment de l'opération, on ne les trouvera pas après; mais dans les deux cas l'anémie post-splénectomique, provoquée par l'ablation de la rate, suivra son cours normal, qu'il y ait des *Grahamella* ou qu'il n'y ait pas de *Grahamella*, en traversant les quelques phases esquissées plus haut et en conduisant l'animal à l'issue fatale.

Nous tenons à insister ici sur ce que nous ne doutons nullement des découvertes intéressantes décrites par plusieurs auteurs, et non pas des moindres, mais dans ce travail préliminaire nous voulons signaler ce que nous avons vu et ce que, par contre, nous n'avons pas vu. Or, chez quelques-uns des rats splénectomisés nous avons vu des *Grahamella* absolument typiques et parfaitement identiques à celles que nous avons constatées chez des rats non splénectomisés. Chez quelques rats splénectomisés ces *Grahamella* étaient particulièrement nombreuses et peut-être un peu plus petites, mais il suffit de voir ces *Grahamella* spéciales, reproduites dans quelques figures de nos planches, pour voir qu'il n'y a vraiment pas moyen de les distinguer des *Grahamella* ordinaires et qu'il est vraiment inutile de créer des termes particuliers qui ne font qu'embrouiller la question. Il est possible que dans d'autres régions, où les *Grahamella* sont beaucoup plus fréquentes chez les rongeurs, on les découvre presque toujours après la splénectomie, mais ce n'était pas le cas chez nous. Quoi qu'il en soit, la très forte anémie conduisant à une issue fatale que nous avons constatée chez les rats splénectomisés n'est nullement la conséquence d'une infection, mais d'une ablation de la rate, organe trop essentiel à la vie. L'anémie mortelle post-splénectomique de nos rats n'était donc nullement consécutive à une Bartonellose et, en nous basant sur nos constatations et observations, nous croyons, de même que BRUMPT, que *Bartonella muris-ratti* et *Grahamella muris-ratti* ne sont que des synonymies.

Dans ces conditions, il conviendrait évidemment de conserver exclusivement le nom de *Grahamella*, d'abord parce que celui-ci a la priorité, et ensuite parce que le terme de *Bartonella* provoque une confusion avec *Bartonella bacilliformis*, affection d'un tout autre genre.

Laboratoire de Parasitologie de Stanleyville,
mars 1930.

LÉGENDE DES PLANCHES

N. B. *Première remarque.* — Jusqu'au n° 16 de la planche I, il s'agit de rongeurs (souris et rats) non splénectomisés (« Grahamella »). A partir du n° 16 de la planche I et dans tous les numéros de la planche II, il s'agit de rats (*Rattus Rattus*) splénectomisés (« Bartonella »).

Deuxième remarque. — Sauf le rat *Mastomys ugandæ* (fig. 12, planche I), toutes les autres figures se rapportent à des rongeurs provenant de Stanleyville même.

PLANCHE I

N° d'ordre	Nos des figures	Espèces de rongeurs	Observations
1	Nos 1, 2, 3 (microphoto n° 4).	<i>Lophuromys ansorjei</i> . 23-1-1929.	
2	Nos 5 et 6.	<i>Praomys jacksoni</i> . 11-4-1929.	
3	Nos 7 et 8.	<i>Rattus Rattus frugivorus</i> . 19-9-1929.	
4	Nos 9, 10 et 11 (microphoto n° 7).	<i>Cricetomys gambianus</i> (Rat géant). 19-9-1929.	
5	N° 12.	<i>Mastomys ugandæ</i> .	Lac Albert.
6	N° 13 (microphoto nos 2, 14, 15, formes libres).	<i>Rattus rattus</i> . 12-8-1929.	
7	Nos 16, 17 et 18 (microphoto n° 4 a).	<i>Rattus rattus</i> .	Rat splénectomisé n° 5 (6 ^e jour après la splénectomie).
8	Nos 19, 20 et 21.	»	Même rat (22 ^e jour après la splénectomie).
9	Nos 22, 23 et 24 (microphoto n° 1).	»	Rat splénectomisé n° 11 (35 ^e jour après la splénectomie).
10	Nos 25 et 26.	»	Même rat (25 ^e jour après la splénectomie). B. Corps en demi-lune.
11	N° 27 (points basophiles).	»	Même rat (38 ^e jour après la splénectomie).
12	Nos 28, 29, 30 et 31.	»	Même rat et même jour. « Bartonella ».
13	N° 32.	»	Rat splénectomisé n° 12 (17 ^e jour après la splénectomie).
14	Nos 33, 34 et 35.	»	Même rat (3 ^e jour après la splénectomie) « Bartonella ».
Tous les rats splénectomisés sont des <i>Rattus rattus</i> .			

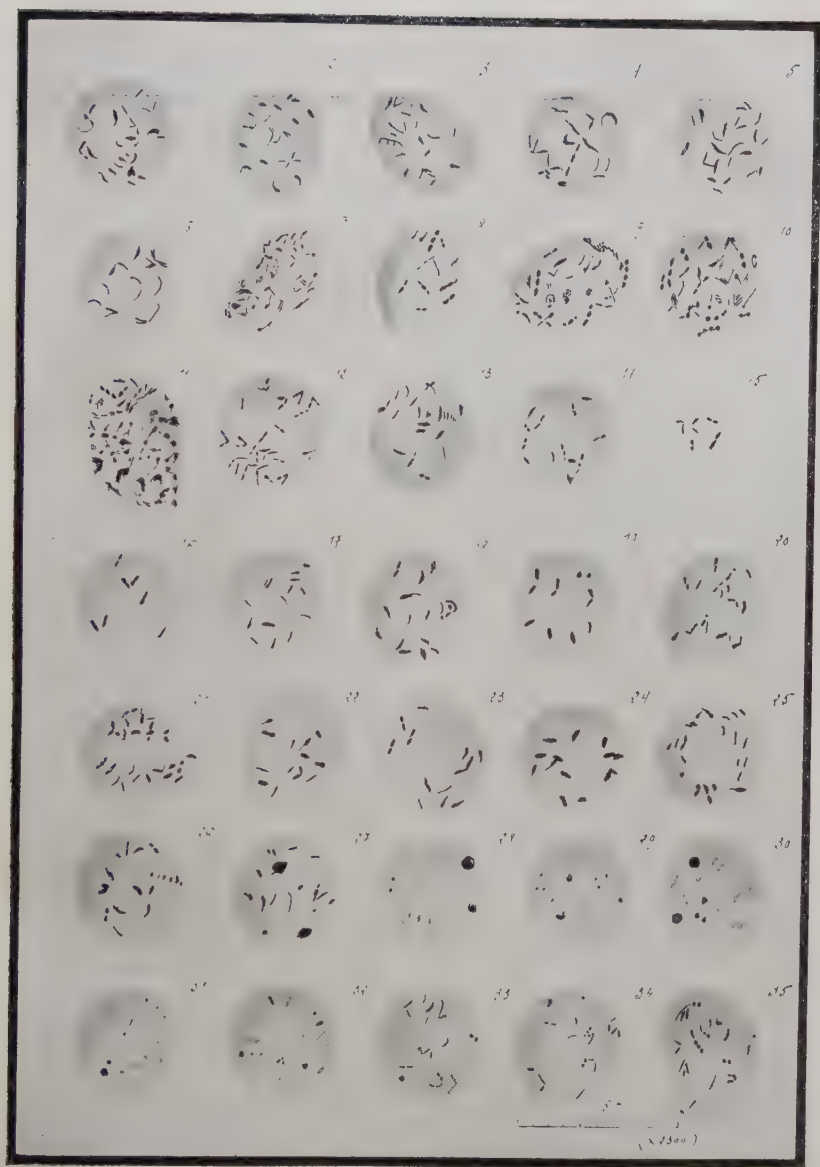


Fig. 1.

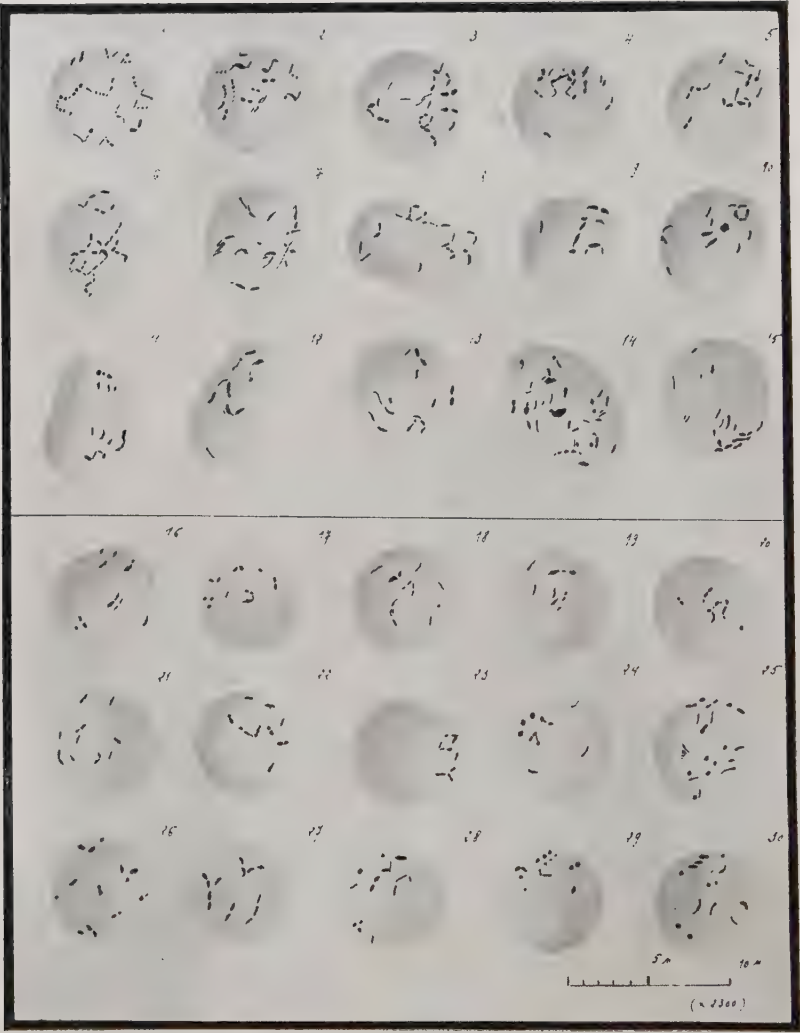


Fig. 2.

PLANCHE II

N° d'ordre	N° des figures	Espèces de rongeurs	Observations
A. N° 15	N°s 1 à 15.	Rat splénectomisé, n° 12 (3 ^e jour après la splénectomie).	Même jour que les n°s 33, 34 et 35 de la plan- che I.
B N° 16	N°s 16 à 30.	Rat splénectomisé, n° 5 (8 ^e jour après la splénectomie).	« Petites formes »

Grahamella et *Bartonella*.

Remarques à propos de la note de MM. SCHWETZ et CABU.

Par A. LWOFF.

MM. SCHWETZ et CABU, dans leur récente communication, annoncent les faits suivants :

1^o Des rats splénectomisés ont fait des infections à *Grahamella*.

2^o Certains rats splénectomisés meurent parce qu'on leur enlève la rate : « organe essentiel à la vie », et ils tirent de leur travail la conclusion suivante : *Grahamella* = *Bartonella*.

a) Grâce à l'obligeance de M. SCHWETZ, j'ai pu examiner (et je possède encore au laboratoire) des frottis de sang des rats 5 et 11 qui présenteraient, d'après MM. SCHWETZ et CABU, des *Grahamella*. J'ai examiné ces préparations et j'ai constaté que : au 2^e examen des auteurs, le rat 11 a présenté des *Bartonella* typiques. Aux 11^e et 12^e examens, son sang renferme des bactéries variées et même des bacilles du type *fusiformis*. Il est probable que le rat 11 a fait un abcès de l'appendice caudal. Dans le sang du rat 5, *Bartonella* typiques.

Comme d'autre part les préparations de MM. SCHWETZ et CABU ne sont pas exemptes d'un fin précipité de colorant, on s'explique fort bien leur erreur et leurs confusions.

b) Si MM. SCHWETZ et CABU n'ont pu réussir à conserver leurs animaux splénectomisés, c'est qu'ils ont dû commettre quelque faute opératoire. De très nombreux auteurs ont splénectomisé nombre d'animaux (souris, rats, lapins, chiens, etc...) qui demeurent parfaitement vivants. La conclusion de MM. SCHWETZ

et CABU, que la rate est un organe « essentiel à la vie », est toute personnelle et demande confirmation. Il est regrettable que MM. SCHWETZ et CABU n'aient pas cherché à déterminer la cause de la mort de leurs animaux (ensemencement de sang, inoculations, etc...).

c) Tous les auteurs qui se sont occupés des *Bartonella* les ont nettement distinguées des *Grahamella*. Et si MM. SCHWETZ et CABU avaient eu des préparations de sang non souillé par du pus et sans précipité de colorant, ils auraient fait la distinction morphologique qui ne souffre aucune difficulté.

Les caractères distinctifs biologiques des *Bartonella* et *Grahamella* ont d'ailleurs fort bien été mis en lumière par Bruynoghe (1).

MM. SCHWETZ et CABU nous annoncent qu'ils tireront des conclusions définitives de l'étude détaillée de leur matériel. Il est regrettable qu'ils ne se soient pas livrés à cette étude approfondie avant la publication de leur note.

Observations sur les puces de la région du Cayor,

(Note préliminaire).

Par A. WASSILIEFF.

Les puces du Sénégal ont été relativement peu étudiées. On trouve quelques données relatives à ces insectes dans les rapports des épidémies de peste au Sénégal, d'ailleurs très courtes et parfois assez inexactes.

Chargé d'une mission d'étude de la Peste au Cayor, en étudiant la faune des rongeurs dans les régions du Sénégal où sévit la maladie, j'ai eu l'occasion de bien étudier les parasites de ces rongeurs, et en même temps les puces envahissant les cases des indigènes.

Il me semble utile de faire connaître tout d'abord la méthode de capture et d'examen, qui m'a donné la possibilité d'examiner et de déterminer plusieurs centaines de puces par jour.

(1) Je fais remarquer à cette occasion que le parasite des hématies de la taupe, découvert par GRAHAM SMITH, a été désigné en 1910 par TARTAKOWSKY sous le nom de *Grahamia talpæ*. Le genre *Grahamella* BRUMPT 1911 est donc synonyme de *Grahamia* TARTAKOWSKY 1910, et *Grahamella talpæ* BRUMPT 1911 synonyme de *Grahamia talpæ* TARTAKOWSKY 1910, ainsi que l'a montré MARKOFF (1926).

Pour attraper les puces nous employions tout d'abord la méthode très simple de l'assiette à piège lumineux : c'est une assiette creuse remplie d'huile d'arachide dans laquelle brûlait une veilleuse. Il est connu que les puces sautent en masse pendant la nuit dans l'huile et ne peuvent en sortir.

Ensuite nous avons remplacé cette méthode assez coûteuse par une plus simple : on remplissait des assiettes avec de l'eau, en y ajoutant parfois du chloroforme ; par ce moyen on attrapait, même dans la journée, des milliers de puces. Il se trouvait des cases où, en moyenne, trois cents puces étaient prises.

On vidait l'eau des assiettes sur un morceau de percale (de 20 cm²) enchassé dans un cadre de fil de fer ; l'eau filtrait rapidement à travers l'étoffe et les puces qui restaient étaient ramassées avec une spatule et mises dans un tube contenant de l'alcool.

Si les puces étaient destinées à une inoculation, on les mettait dans le liquide de BROQUET.

Pour déterminer les puces on les transportait de l'alcool dans l'acide phénique, qui reste toujours liquide à la chaleur au Sénégal.

Dans un verre de montre ou dans une boîte de Pétri avec de l'acide phénique, les puces deviennent au bout de 1/2 h., 1 h. transparentes et si claires que l'on pouvait observer tous les détails pour la détermination ; au bout de 24 h. se manifestait nettement le tube digestif, rempli de sang.

La détermination se faisait par le tableau du professeur ROUBAUD (1).

Après les avoir déterminées, les puces étaient remises dans l'alcool où elles étaient conservées.

Toutes les puces ramassées par la Mission furent remises à l'Institut Pasteur au professeur ROUBAUD.

En examinant les puces de cette manière, j'ai réussi à constater quelques faits qui sont nouveaux pour le Sénégal. Avant tout nous avons confirmé que les rats du Cayor portent dans leurs poils des *Xenopsylla cheopis*, c'est-à-dire la puce pestigène par excellence ; parfois on a observé mais en quantité la plus insignifiante *Ctenocephalus canis* et *felis*, cela dépend de l'endroit où se trouvent le plus de chats ou de chiens.

Très rarement et en petite quantité nous avons réussi à trouver une autre espèce de *Xenopsylla*, *X. astia*, facilement discernable de *X. cheopis* par la structure de son *receptaculum semi-*

(1) Rongeurs et puces dans la conservation et la transmission de la Peste. *Off. Int. Hyg. Publ.* Paris, Masson, 1928.

nis, et non rencontrée encore dans les colonies françaises de l'Ouest africain.

Parfois on attrapait des rats dont le museau était entièrement couvert d'*Echidnophaga gallinacea*, c'est-à-dire de puces des poules.

Dans un cas on a compté 1.500 de ces parasites sur un seul rat.

Il est compréhensible que cette espèce de puces se trouve sur les rats tout à fait par hasard et que leur présence est en rapport avec le voisinage d'un poulailier.

Les puces que l'on trouvait sur les rats, étaient soigneusement comptées et chaque mois on établissait l'Index des puces qui atteignait parfois 9,0.



Fig. 1. — Répartition des *Xenopsylla cheopis* et *X. astia* dans la zone côtière du Sénégal.

Les points ronds désignent *X. cheopis* ; les croix *X. astia*.

Inévitablement on est frappé par la grande quantité de puces qui se trouve dans les cases des indigènes. En entrant dans une case, nos pieds étaient parfois complètement couverts par les puces, le résultat de leur examen fut tout à fait inattendu : ces puces se trouvèrent être les mêmes que celles qui se trouvaient sur les rats, c'est-à-dire des *X. cheopis*.

En déterminant les puces trouvées sur les vêtements des indi-

gènes on a constaté également des *X. cheopis*, et les puces qui se trouvaient parfois dans mon logement étaient également des *X. cheopis*.

En un mot, en habitant la brousse et étudiant les puces de la brousse, je n'ai pas trouvé, même une seule fois, la puce de l'homme *Pulex irritans*.

C'est seulement à Saint-Louis, quand la Mission était en organisation et étudiait les rats en instruisant son personnel que j'ai réussi à déceler quelques exemplaires de *P. irritans* sur les rats ainsi que sur les hommes. De cette manière on doit constater qu'au Cayor les puces des hommes, *Pulex irritans* ne sont pas répandues ; elles sont remplacées par celles des rats *X. cheopis*.

Les puces qui dans quelques rapports administratifs relatifs à la peste sont dénommées « les puces de sable ou *Pulex irritans* » ne sont en fait que des *X. cheopis*. Ce fait est très important pour l'étude des épidémies de la peste au Sénégal.

Il est indispensable de remarquer encore un fait nouveau et intéressant pour le Sénégal : c'est la présence de *X. astia* que je trouvais parfois en petite quantité sur les rats, et en outre dans quelques villages au mois de mai ; nous n'avons trouvé que cette espèce exclusivement aux villages N'Diarère et Loukouque, à 25 km. à l'Est de Kelle.

En examinant les puces dans les mêmes villages au mois de septembre, nous n'avons plus trouvé de *X. astia*, mais seulement partout *X. cheopis*.

Il est tout à fait impossible de dire quelles conditions biologiques jouent un rôle dans ces remplacements d'une espèce par une autre.

J'ajouterai enfin quelques mots sur la longévité des puces.

En janvier 1928, dans le village de Pointe Sarène, il y a eu une épidémie pestense chez les habitants. En même temps on a remarqué aussi l'épizootie : les chacals, les lièvres, etc. périssaient. On a transféré les habitants dans un autre endroit et les cases ont été brûlées.

Au mois de mai, la Mission a eu l'occasion de visiter ce village, abandonné par ses habitants et qui représentait un désert ; tout y était mort. Pendant la nuit on a placé des pièges, mais aucun rat ne s'y fit prendre. On mit à découvert les trous des rats et presque à l'entrée de chaque trou on trouvait des cadavres de rats, déjà momifiés. En continuant de découvrir les trous, on trouva quelques *X. cheopis* vivantes. On pourrait penser que dans ces trous d'autres rats ou d'autres animaux sont venus qui ont nourri les puces ; cependant il n'a été trouvé aucune

trace d'occupants ayant vécu dans les terriers comme par exemple des restes de nourriture ou une élévation de sable, très typique si un rat occupe un trou. On n'observa rien de tout cela; on peut donc penser que les puces ont survécu depuis la mort de leurs hôtes, c'est-à-dire depuis 4 mois.

Ce fait n'est pas anormal et en contradiction avec les données sur la longévité des puces, observée dans les conditions du laboratoire : à température et humidité convenables il a été constaté que des puces ont vécu durant 13 mois.

Je dois signaler encore à ce sujet une observation intéressante :

Au mois de janvier de cette année (1930) j'ai pris un peu de sable de mon poulailler et l'ai placé dans une boîte de Pétri. Dans le sable se trouvaient beaucoup de larves de puces. A la fin du mois les imagos ont éclos; il s'agissait d'*E. gallinacea*.

J'ai quitté le Sénégal le 30 mars et les puces vivaient toujours. A l'heure actuelle, au milieu de mai 1930, une partie des puces continue à vivre, de cette façon on peut considérer comme un fait acquis que le *E. gallinacea* peut vivre 4 mois sans prendre de nourriture depuis le jour de son éclosion à l'état adulte.

Présentation d'un squelette de Cercocèbe atteint de « Goundou des Singes »,

Par A. MOUQUET.

Dans la séance du 11 décembre 1929 (1), j'ai eu l'honneur de vous présenter un singe vivant (*Cercocebus æthiops* Schrebb.) qui montrait, depuis deux ans environ, des lésions de « goundou des singes ». J'apporte aujourd'hui le squelette de cet animal. Au cours de ma première note, à la suite d'examens de pièces osseuses et de considérations diverses, j'avais émis trois hypothèses qui seront rapidement examinées de nouveau.

A. *Le « goundou des singes » peut très probablement être rattaché à l'ostéomalacie.*

Cette hypothèse me paraît de plus en plus vraisemblable. En

(1) Dans cette communication : page 922; ligne 3, lire : quelques os, au lieu de quelques cas.

effet voici la tête du Cercocèbe. On y remarque, outre le piqueté par manque de substance et la porosité de la paroi crânienne, l'état spongieux de toute la face. — Le maxillaire supérieur, les zygomatiques, les palatins, etc. sont devenus si poreux, si fragiles qu'ils font penser à ces gâteaux très légers — les échaudés — qu'on donne aux oiseaux. Certaines parties tombent en poussière, à la simple pression des doigts.

A remarquer à droite sur le maxillaire supérieur deux molaires encore intra-osseuses, totalement déviées de leur direction de sortie par le processus pathologique. Ces dents ne sont plus protégées par la paroi osseuse qui les recouvre normalement. Le même phénomène se voit sur deux dents situées, l'une à droite, l'autre à gauche, du maxillaire inférieur totalement poreux et gonflé. Sur le cadavre frais, toutes les dents remuaient dans les alvéoles et le tissu osseux du squelette entier se laissait entamer très facilement. Ce manque de dureté se remarquait surtout au niveau des tuméfactions de la face et des extrémités boursoufflées de certains os longs qui étaient *flexibles, sous la pression des doigts comme des balles de caoutchouc et avaient pris une teinte franchement rouge*. La moelle osseuse abondante et malade était couleur « jus de groseille ».

Sont à remarquer les incurvations des humérus à leur partie supérieure, la minceur de la couche osseuse externe plus compacte, l'abondance du tissu spongieux, le gonflement et la grande cavité remplie de moelle pathologique qui existe aux épiphyses.

Sont aussi à noter les incurvations des parties inférieures des radius et cubitus et la déviation en dehors des articulations radio-cubito-carpo-métacarpiennes. Des altérations du même genre se voient aux membres postérieurs où les extrémités inférieures des fémurs, supérieures des tibias sont boursoufflées, incurvées et où la région tibio-tarso-métatarsienne est déviée en dehors.

Le reste du squelette, les côtes à léger renflement inférieur en baguette de tambour (cartilage bleuâtre à l'état frais), le bassin, la colonne vertébrale sont également spongieux et fragiles mais leurs altérations frappent moins, à première vue, que celles des membres.

On peut donc dire en résumant les lésions qu'il y avait déminéralisation et spongiosité de tout le squelette, ramollissement très marqué dans certaines régions, médullisation accusée des os longs et gonflement de la face et des maxillaires. Toutes ces modifications correspondent aux lésions décrites dans l'ostéomalacie et dans l'ostéoporose de l'homme et des animaux.

Chez ces derniers, les déformations de la tête avec énorme boursoufflement, déformations souvent autrement impressionnantes que celles des singes, sont relativement fréquentes.

On les voit chez les jeunes porcs atteints de cachexie osseuse (1) (maladie du renflement), chez les chevaux importés de France au Tonkin et à Madagascar, chez les chèvres.

Les singes atteints de goundou ne font donc que rentrer dans le cadre de ce qui a été appelé d'une façon très générale *cachexie osseuse* pour bien marquer qu'à la cachexie se joignaient de graves lésions des os.

B. *Le goundou des singes n'est pas celui de l'homme.*

Les médecins, qu'ils soient partisans ou non d'une étiologie pianique, ne classent pas jusqu'à présent le goundou de l'homme dans le cadre des ostéomalacies.

Si les lésions que vous venez de voir vous ont démontré au contraire que le goundou des singes y rentre, le bien fondé de ma deuxième hypothèse en découlera.

C. *Le goundou des singes est une maladie de captivité.*

Je rappellerai qu'actuellement, au moins à ma connaissance, il n'a jamais été démontré que des singes libres pouvaient être porteurs des lésions qui nous occupent et d'autre part on sait que chez des animaux domestiques, donc captifs, certaines ostéopathies à phase malacique sont, *non seulement contagieuses par cohabitation, mais encore inoculables à un certain moment de leur évolution* (cachexie osseuse des porcs et expériences de MOUSSU; cachexie osseuse des chevaux du Tonkin et expériences de PECAUD). A Madagascar, CAROUGEAU n'a pu transmettre la maladie par inoculation.

On peut ajouter pour rester dans le même ordre d'idées que SPILLMANN et BENECH font mention dans leur travail sur l'ostéomalacie (2) de *l'existence d'épidémies de cages et de l'absence de malades dans des cages voisines où des animaux de même espèce recevaient cependant la même alimentation (espèces animales non citées)*.

Enfin, lors de ma communication du 11 décembre 1929, je vous ai présenté, avec le malade dont vous venez de voir le squelette, une femelle de Cercocèbe de même espèce, sa compagne de cage, arrivée en même temps que lui et paraissant indemne de toute lésion de goundou : cette femelle présente actuellement

(1) Les porcs, les chèvres ont, quand ils sont conservés assez longtemps une phase ostéomalacique; celle-ci est absente ou beaucoup plus rare chez les chevaux.

(2) SPILLMANN et BENECH. Chapitre « Ostéomalacie » du nouveau *Traité de Médecine* de ROGER VIDAL et TESSIER, Fascicule XXII, p. 363.

à droite, une petite tuméfaction para-nasale qui est peut-être une lésion de goundou au début? mais qui peut lui être aussi complètement étrangère. Le temps permettra probablement de juger.

Si, d'une part, comme on vient de le voir, certaines ostéopathies malaciques des animaux peuvent être considérées comme contagieuses, il serait, d'autre part, irrationnel de négliger les autres étiologies possibles. Parmi elles la sous-alimentation semble jouer un rôle important soit en agissant comme cause première, soit en prédisposant les animaux à la contagion ou bien, celle-ci étant faite, en hâtant l'évolution de la maladie. En effet tous les singes ostéomalaciques que j'ai vus jusqu'à présent étaient ou avaient été des sous-alimentés, soit par ignorance des propriétaires, soit par les conditions de vie en cage qui font que, même avec une bonne alimentation, quand plusieurs animaux sont réunis, les plus forts mangent une partie de la ration des plus faibles qui sont très souvent en outre leurs souffre-douleur.

Chez les animaux comme chez l'homme la déminéralisation du squelette, les lésions des glandes endocrines et les excréta minéraux ont été, au point de vue pathologique, parmi les points les plus étudiés. Il en est de même en alimentation pour les quantités de corps minéraux ou de vitamines reçus. En revanche la question des carences protéiques soit en quantité, soit en qualité a été peu ou pas examinée. Or l'os est un complexe protéino-minéral dans lequel on sait qu'il existe des substances albuminoïdes (osséine de certains auteurs) dont on ignore la composition et qu'on ne connaît qu'approximativement par un produit qui en dérive : la gélatine. Si ces albuminoïdes à l'état physiologique ont la propriété de se combiner aux minéraux pour former le complexe, c'est vraisemblablement qu'ils possèdent, parmi diverses qualités, celles de certaines compositions. Ces compositions sont vraisemblablement modifiées à l'état pathologique, puisque calcium, phosphore, etc. ne se fixent plus ou se fixent mal.

Il semble donc, faute d'études directes sur ces matières, études d'ailleurs difficiles à réaliser, qu'il y aurait intérêt à rechercher les différences de composition (en acides-aminés par ex.) des gélatines provenant d'os sains de diverses espèces animales et des gélatines retirées d'os malaciques également divers.

Cette étude pourrait donner d'utiles renseignements sur l'ostéomalacie dite « de disette » de l'espèce humaine, sur celle de la femme enceinte et sur celles des singes et des animaux domestiques.

Le fait que tous les singes ostéomalaciques que j'ai visités, étaient des sous-alimentés, *non seulement en minéraux mais encore en protéines*, m'a déterminé à insister particulièrement sur ce point. Si une déficience alimentaire en albuminoïdes n'est pas le seul facteur en jeu dans la genèse de la maladie qui nous occupe, elle n'en a pas moins, je crois, une importance que j'ai cru bon d'essayer de mettre en relief.

M. MESNIL. — Je voudrais redire à M. MOUQUET ce que je lui ai déjà dit il y a quelques mois quand il a présenté son singe vivant. C'est que, contrairement à son opinion que le goudou de l'homme et celui des singes sont deux maladies bien distinctes, je crois qu'il s'agit d'une seule et même maladie. Dans un cas comme dans l'autre, on peut dire qu'il y a limitation à la Côte occidentale d'Afrique. Les os sont affectés de la même façon ; on a d'abord cru que, seule, la branche montante du maxillaire supérieur est hypertrophiée ; puis on a vu que, chez l'homme comme chez les divers singes, la maladie peut atteindre tout le squelette ; mais les tumeurs paranasales restent, dans tous les cas, le trait saillant de la maladie. De plus, les changements histologiques sont les mêmes (A. LEGER) : « production active d'éléments embryonnaires, due à une irritation du tissu médullaire et comparable à une véritable inflammation de laquelle découlerait, au début, la raréfaction du tissu propre de l'os et, plus tard, quand le processus irritatif se serait quelque peu apaisé, la formation en quantité plus ou moins grande du tissu fibreux, l'ostéosclérose, accompagnée d'une surproduction de tissu osseux ... ».

Je m'empresse d'ajouter que le rapprochement que je viens de faire ne peut être, en l'état actuel de nos connaissances, qu'une hypothèse.

Mémoires

L'ulcère phagédénique et son traitement,

Par G. BOUFFARD.

L'ulcère phagédénique est une des affections les plus répandues sous les tropiques. L'étendue de son domaine géographique et sa fréquence le classent en tête des maladies auxquelles tout praticien aura affaire dès son arrivée dans les climats chauds. Il la trouvera encombrant les formations sanitaires ou les dispensaires, frappant cruellement des troupes en déplacement ou encore privant du tiers de leur effectif les chantiers administratifs ou privés. Sévissant dans tous les milieux, même chez les populations sédentaires des villages, l'ulcère représente par sa fréquence et la longue durée de l'invalidité qu'il entraîne, une maladie sociale au premier chef, dont l'étiologie, la prophylaxie et la thérapeutique méritent toute notre attention.

Dans un travail de géographie médicale (Djibouti, *Géographie médicale, Annales d'Hygiène et de médecine coloniale*, 1905), j'ai assez longuement parlé de son étiologie et de sa thérapeutique. Mes recherches à ce sujet se sont poursuivies dans bien d'autres Colonies d'Afrique, au Soudan, au Dahomey, à Madagascar, et en Côte d'Ivoire et je viens résumer aujourd'hui des travaux qui ont surtout porté sur son traitement.

Etiologie. — L'ulcère phagédénique est une véritable entité morbide dont l'agent pathogène est un symbiose, l'association fuso-spirillaire de VINCENT. Le fuso-spirille doit vraisemblablement vivre dans la terre si l'on en juge par la fréquence avec laquelle il se développe dans toute solution de continuité, souillée de terre. Quand cette solution est une plaie contuse l'éclosion du phagédénisme est très rapide et son pouvoir destructeur porté à l'extrême. Les essais de transmission à l'animal (BLANCHARD) montrent bien l'excellent milieu de culture que représente toute atteinte à la vitalité des tissus. Le fait ne m'avait pas échappé dans l'étude de son évolution chez l'homme lorsque je qualifiai de désastreuse toute intervention thérapeutique, entre autre la cautérisation au thermocautère, qui détruisant des tissus sans supprimer radicalement l'agent pathogène profondément inclus dans des zones d'apparence saine, allait étendre le processus évolutif au lieu de l'enrayer.

Si le traumatisme créant la solution de continuité par contusion ou section est la cause favorisant la plus fréquente, il n'est pas absolument indispensable, comme l'écrivent certains auteurs. On peut en effet voir apparaître un ulcère chez des indigènes ne portant aucune trace apparente de plaie, par suite de la pénétration à travers la peau saine d'un germe très virulent. La maladie débute alors par une phlyctène, qui, à sa rupture spontanée ou provoquée, laisse sourdre un liquide séro-sanguinolent très fétide et très riche en fuso-spirilles. Le virus y est pur, sans association microbienne. Vidée de son contenu, la phlyctène laisse voir une petite ulcération cupuliforme, à surface lie de vin, parsemée de points de nécrose. Un frottis sur lame montre de très nombreux bacilles fusiformes et spirochètes.

Cette évolution demeure fort rare, et je ne l'ai rencontrée qu'une dizaine de fois sur des milliers de cas d'ulcères observés. On ne peut cependant la nier; elle a été d'ailleurs signalée par d'autres auteurs (Noël BERNARD, *Path. Exot.*, 1914; POSS, *Path. Exot.*, 1925, observ. XXI).

La solution de continuité, souillée de terre infectée n'en demeure pas moins le processus étiologique le plus fréquent.

Le siège de prédilection de l'ulcère est le membre inférieur, pied et jambe. On s'explique mal pourquoi les plaies des membres supérieurs ne s'infectent qu'exceptionnellement.

Le degré d'infection de la terre est en rapport direct avec la fréquence de l'essaimage continu à sa surface de germes virulents provenant de malades non alités, vacant à leurs occupations avec des ulcères non pansés. Il faut tenir pour fort dangereux pour les collectivités intéressées, ces essaimeurs de germes et les éliminer systématiquement par un dépistage minutieux confié aux gradés indigènes dans les milieux militaires, aux chefs d'équipes sur les chantiers.

Si l'ulcère semble parfois frapper de préférence les pauvres hères, amaigris, à résistance très amoindrie, il n'épargne pas les hommes robustes en parfaite santé. On ne peut pas en faire une maladie du paupérisme.

Le fuso-spirille accroit, comme beaucoup d'autres germes, sa virulence et son pouvoir pathogène par de fréquents passages sur l'homme. C'est alors qu'il pénétrera à travers une peau d'apparence saine, ou infectera des excoriations infimes, des cavités vermineuses, comme celle de la puce-chique.

Selon le degré de virulence de son agent étiologique, l'ulcère prend le caractère épidémique ou reste à l'état sporadique. Généralement sporadique dans les agglomérations indigènes à vie normale, il prend souvent l'allure épidémique dans les groupe-

ments militaires vivant en casernement, et dans les campements ouvriers.

Prophylaxie. — Elle découle de l'habitat de l'agent pathogène dans la terre, de l'enrichissement dangereux de sols soumis à l'essaimage abondant et continu des fuso-spirilles de plaies non soignées, du transfert accidentel du virus du malade à l'homme sain, directement par des contacts infectants, ou indirectement par des insectes vecteurs, en particulier la mouche commune.

Il est fort difficile de prémunir le travailleur, aux extrémités inférieures toujours nues, sujettes à de fréquents traumatismes. En l'obligeant au lavage quotidien des extrémités inférieures, on le débarrassera mécaniquement des poussières et parcelles de terre restées adhérentes à la peau. C'est après ce bain préventif qu'interviendront les chefs d'équipe pour aseptiser les plaies récentes en les badigeonnant à la solution de bleu de méthylène à 10 o/o, et diriger sur l'infirmerie les porteurs de plaies infectées. Le traitement précoce de ces derniers est une obligation de la plus haute importance pour l'employeur qui a intérêt à obtenir le meilleur rendement de la main-d'œuvre qui lui est confiée. S'il laisse envahir son chantier forestier ou son exploitation agricole, ou industrielle par des porteurs méconnus d'ulcères, il verra rapidement 25 o/o de ses effectifs indisponibles pour plusieurs semaines.

Dans les groupements militaires en déplacement, principalement chez les tirailleurs rejoignant par mer des garnisons lointaines, il est indiqué, dès les premiers jours de la traversée, de les soumettre tous les matins, au moment du lavage du pont, à une douche des extrémités inférieures. Au cours de l'opération, les chefs de section assureront le dépistage des porteurs de plaies qu'ils conduiront à la visite médicale, afin d'éviter la dissémination des germes infectieux dans les parties du navire où les troupes passent la majeure partie de leur temps. Les tirailleurs atteints de plaies phagédéniques seront dirigés sur l'infirmerie.

Le moindre traumatisme pouvant être le point de départ de l'infection, le port de la chaussure ne sera autorisé qu'à l'arrivée dans les régions tempérées si les contingents ont vécu pieds nus à la Colonie. Il est d'ailleurs souhaitable de voir le port de la chaussure et des bandes molletières devenir réglementaire dès l'incorporation. Des essais faits à ce sujet en Côte d'Ivoire en 1928 ont été très significatifs. La Compagnie chaussée à l'incorporation a présenté beaucoup moins de cas d'ulcères que les Compagnies témoins à pieds nus. Le fait ne peut nous surprendre attendu que l'indigène habillé à l'Européenne n'est frappé

qu'exceptionnellement et qu'en Algérie, où l'affection est fort répandue dans le milieu arabe, le tirailleur chaussé en est rarement atteint.

En s'inspirant de ces faits, on peut conseiller pour la main-d'œuvre, le port d'une sorte de combinaison, en tissu assez épais, renforcé par de la basane au niveau des pieds : on aurait ainsi un vêtement préservatif non seulement de l'ulcère, mais aussi de l'anquilostomiase qui infeste parfois les exploitations forestières et agricoles.

Quand la plaie traumatique est réalisée, il faut évidemment procéder à son nettoyage et à sa désinfection pour éviter qu'elle ne se complique de phagédénisme. L'expérience faite sur une vaste échelle m'a montré que tout antiseptique attaquant la cellule noble, et c'est hélas le cas pour la plupart d'entre eux, est à rejeter : il devient de ce fait plus favorisant qu'empêchant. Certains corps, dont l'action est difficile à préciser, laissent à la cellule toute son intégrité : c'est le fait du bleu de méthylène à 10 0 0, qui s'applique comme la teinture d'iode sans pansement occlusif. Cette solution se montre inactive sur les ulcères confirmés. D'autres produits, entre autre la poudre de stovarsol, ont une action spirillicide indiscutable et trouveraient de ce fait leur emploi à titre préventif dans le pansement des plaies traumatiques, s'ils n'étaient pas aussi chers.

Evolution de l'ulcère. — L'ulcère, une fois déclaré et non traité, évolue naturellement vers la guérison : mais elle ne s'obtient qu'au prix de la perte définitive de vastes surfaces cutanées, réparées par des cicatrices souvent vicieuses, adhérentes au plan profond, enlevant aux membres atteints leur souplesse et leur vigueur habituelles.

L'affection reste locale, ne déterminant une infection générale que dans des cas exceptionnels. Je n'ai vu la septicémie à issue fatale ne se produire que deux fois, après de violents traumatismes, broiement par wagonnet du pied et de l'extrémité inférieure de la jambe. Chez ces deux blessés il y avait association de germes pyogènes, dont le streptocoque, le plus redoutable. C'est dans les cas de ce genre que l'injection intraveineuse de néosalvarsan est appelée à donner de bons résultats. J'en suis tellement convaincu que depuis plusieurs années je fais injecter systématiquement 0,30 de néosalvarsan à tout blessé grave aussitôt son entrée à l'Hôpital et 2 h. après, 20 cm³ de sérum polyvalent antigangréneux, contre les gangrènes septiques fréquentes sous les tropiques.

L'ulcère, non traité, guéri au prix d'une vaste cicatrice ne confère aucune immunité au siège de son évolution ; j'ai sou-

vent observé des ulcères évoluant sur d'anciennes cicatrices.

La guérison se fait de la périphérie au centre, par affaissement et disparition du bourrelet circulaire.

Traitement curatif. — Il a fait l'objet de nombreux travaux que je ne puis tous citer. Avant la découverte des spirillicides puissants que nous possédons actuellement, on a eu recours à tous les antiseptiques chimiques et physiques, aux méthodes chirurgicales, pour tenter d'entraver un processus aussi redoutable. J'ai dit plus haut ce que je pensais des interventions chirurgicales que je tiens pour dangereuses et d'un autre âge. Quant aux antiseptiques, ils semblent bien n'avoir donné que des résultats peu encourageants, n'arrivant pas à arrêter aussi rapidement qu'il le faudrait la nécrose des téguments. Je ne retiendrai que l'action de l'iodoforme qui agit indiscutablement sur le fuso-spirille.

Les cautérisations chimiques sont aussi mauvaises que les ignées; elles préparent un bon terrain pour la multiplication de l'agent pathogène. Je n'ai eu que des déboires avec le formol et je ne suis pas le seul. Traitement de l'ulcère phagédénique par les insufflations de bismuth, MANGABEIRA, ALBERNAZ, *Soc. de Path. Exot.*, 1926).

L'acide chromique ne m'a paru agir que dans les jeunes ulcères de petites dimensions.

La découverte de sels d'arsenic, se révélant très actifs dans des sporochétoses sanguines, devait nous inciter à en tenter l'emploi dans le traitement de l'ulcère phagédénique. J'ai entrepris à ce sujet en 1917 et 1918 au Dahomey toute une série de recherches qui ont fait l'objet d'une note à la Société (*Path. Exot.*, 1918). Je n'ai obtenu aucune action par la voie endoveineuse; MANGABEIRA-ALBERNAZ, dans une communication citée plus loin, signale les mêmes succès. Par contre, les applications de novar glycériné à 30 o, m'ont donné depuis plus de dix ans que je les emploie de très beaux succès. On arrive à arrêter rapidement en 2 à 3 jours le processus nécrosant et envahissant. J'en rappellerai la technique qui doit scrupuleusement suivre les indications suivantes :

Lavage au hoch sous pression à l'eau bouillie de l'ulcère que l'on nettoie sous le jet avec un tampon mou; on enlève au ciseau les débris sphacelés adhérents aux aponévroses. Nouveau lavage, et assèchement obligatoire de la surface ulcérée et des anfractuosités avec des tampons d'ouate ou des compresses. Application en surface et dans les anfractuosités, de minces bandes d'ouate hydrophile imbibée de la solution glycérinée à 30 o d'arsénobenzol.

J'ai essayé la poudre d'arsénobenzol; elle est caustique et douloureuse, sans être plus active que le glycérolé. Celui-ci s'obtient pratiquement à la dose voulue en remplissant de glycérine l'ampoule de 0,30; on émulsionne avec un stylet ou une sonde cannelée et l'on répand le contenu sur la lame de coton que l'on applique sur l'ulcère. On recouvre d'une très mince couche de coton ordinaire, pour isoler le novar de la couche absorbante de coton hydrophile, qui complètera le pansement.

L'ulcère suppure abondamment, et l'action spécifique du médicament est rapidement enrayée de ce fait. Pour obtenir le maximum d'effet, et arrêter à coup sûr le phagédénisme en 48 à 72 h., il faut renouveler le pansement l'après-midi. Dès le 3^e jour on peut sans inconvénient revenir au pansement quotidien. On arrête dès que les signes pathognomoniques, fétidité et phagédénisme, ont disparu.

L'application s'est montrée peu douloureuse chez l'indigène; les Européens la supportent moins bien.

Quand l'ulcère a pris l'apparence d'une plaie simple de bon aloi, on a recours aux cicatrisants, pansements quotidiens à la solution à 10 0/00 d'acide picrique, ou pommade au menthol.

D'autres sels d'arsenic, ont été essayés, en particulier le stovarsol. Couvry en a signalé le premier les excellents effets en application locale (*Path. Exot.*, 1924). Nogue en a été également très satisfait (*Path. Exot.*, 1925). Je l'ai expérimenté en Côte d'Ivoire avec le même succès; il semble cependant agir moins rapidement que l'arsénobenzol, mais a l'avantage d'être complètement indolore.

On a mis également à contribution les propriétés spirillicides du bismuth et MANGABEIRA-ALBERNAZ (*Path. Exot.*, 1926) en signale les excellents effets avec arrêt en 4 à 5 jours de l'évolution d'ulcères très virulents.

Vers la même époque, des essais de Biothérapie ont été entrepris à Saïgon par Pons, qui se servit pour préparer un vaccin, d'un spirochète, isolé de la cavité buccale de l'homme, et très pathogène pour l'animal.

Cultivé assez facilement, et injecté sous la peau d'un cobaye ou d'un lapin, il provoquait de la gangrène putride. C'était un germe certainement très voisin du spirochète de VINCENT que l'on n'a pu encore cultiver. Pons (*Path. Exot.*, 1925) préparait son vaccin avec de riches émulsions de corps microbiens (500 millions au cm^3) stérilisées 30 m. à 54°. Il l'injectait dans les muscles à la dose quotidienne de 1 cm^3 à 1 cm^3 5 et obtenait en 4 à 5 injections l'arrêt du phagédénisme le plus virulent.

Ce vaccin est préparé actuellement au Laboratoire des Lipo-

vaccin du Dr LEMOIGNIC : c'est un lipo-vaccin polyvalent, renfermant le spirochète de PONS, le bacille fusiforme, et des streptocoques. Le Dr BLANCHARD m'en avait envoyé l'an dernier, me priant d'en éprouver l'action sur les ulcères de la Côte d'Ivoire. J'ai choisi des plaies phagédéniques récentes, en pleine évolution, avec nécrose très accusée. Le traitement local s'est borné à un lavage et un pansement à l'eau bouillie. Des frottis de pus permettaient de suivre au microscope l'action du vaccin chez les 6 malades où la méthode a été employée, aux doses de 1 cm³, et 1 cm³ 5 par jour ; les résultats ont été excellents, et le phagédénisme s'est arrêté aussi rapidement que PONS le décrit dans son travail.

La découverte d'agents curatifs très actifs, arsénobenzol, stovarsol, bismuth, lipo-vaccin, auraient pu arrêter l'effort des chercheurs. Il n'en a rien été, car si ces nouveaux produits solutionnent d'une façon fort satisfaisante le traitement hospitalier de l'affection, ils présentent toutefois l'inconvénient sérieux d'être chers, et d'exiger pour leur application le personnel médical. Ils ne peuvent de ce fait être vulgarisés et pénétrer jusque dans les villages indigènes où la maladie est très répandue.

On a donc été conduit à rechercher un agent thérapeutique aussi actif, mais moins coûteux, et d'application facile par le malade lui-même.

En Amérique du Sud, BOTAFOGO GONZALÈS a expérimenté avec plein succès, les applications locales d'huile de chenopodium mélangée à l'huile d'amandes douces dans la proportion d'une goutte de la première pour un centicube de la seconde. Une compresse trempée dans cette huile est appliquée sur la plaie préalablement nettoyée et débarrassée de ses lambeaux sphacelés. Je viens d'essayer ce traitement qui s'est montré très efficace ; bien que l'arrêt du phagédénisme ne s'obtienne qu'en 6 à 8 jours, il est à retenir du fait de la facilité d'une technique à la portée de tous.

Avant de le connaître, je recherchais depuis 1924 une poudre active, bon marché, d'usage facile, que l'on pourrait répandre à profusion dans toutes ces régions du Golfe du Bénin, où l'affection cause sur les chantiers et les plantations de véritables ravages. J'ai pris pour point de départ la poudre de VINCENT. Préconisée dès 1905 par le savant dont elle porte le nom, elle a été largement employée aux colonies, surtout depuis les communications de SAPORTE (*Path. Exot.*, 1918) et de GUYON et LE VILAIN (*Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniale*, 1921). Son action est indéniable, mais trop lente à mon avis ; dans la majorité des cas, le phagédénisme ne s'arrête qu'au 10^e jour. J'ai

cherché à renforcer son activité en y incorporant de l'iodoforme dans une proportion qui variait de 5 à 20 o/o. Les résultats obtenus étaient meilleurs, mais encore insuffisants, nettement inférieurs à ceux des arsenicaux.

Le bismuth, dont l'action spirillicide est bien connue, allait nous apporter son précieux concours. Après de longues et minutieuses recherches nous nous sommes définitivement arrêtés à la formulé suivante :

Poudre de VINCENT	860 g.
Iodoforme	40 g.
Sous-nitrate de bismuth	100 g.

L'ulcère est lavé, asséché, et largement poudré. En raison de l'abondance de la suppuration qui éloigne assez rapidement la poudre de son champ d'action, le pansement sera renouvelé 2 fois par 24 h. pendant les 3 premiers jours. Généralement le 4^e jour la suppuration est suffisamment tarie pour qu'un seul pansement quotidien devienne suffisant. Dans la grande majorité des cas, le phagédénisme a disparu le 5^e jour, et dès le 6^e on peut avoir recours aux cicatrisants.

La solution d'acide picrique au centième active l'épidermisation. Je lui préfère cependant la formule suivante qui nous donne depuis 3 ans toute satisfaction, et se montre également active dans d'autres affections de la peau.

Acide borique	50 g.
Menthol	10 g.
Oxyde de zinc	80 g.
Beurre de Karité	200 g.
Lanoline	260 g.
Vaseline	400 g.

J'y incorpore du beurre de Karité, produit local, uniquement par économie.

La poudre antiphagédénique est d'usage courant en Côte d'Ivoire depuis plus de 3 ans; elle n'a cessé d'y donner de bons résultats entre les mains de personnes étrangères au Service de Santé.

En résumé le traitement de l'ulcère phagédénique, en entrant dans la voie de l'emploi des substances spirillicides, découvertes au cours de ces vingt dernières années, et des vaccins, compte des succès remarquables que l'on n'avait jamais obtenus autrefois. En suivant correctement la technique indiquée, on est cer-

tain d'enrayer rapidement un processus redoutable dans ses conséquences économiques et sociales.

Mais l'emploi de ces produits spécifiques ne peut se généraliser parce qu'il exige un personnel technique et est encore trop onéreux.

La poudre antiphagédénique vient parer utilement à ces inconvénients.

**Contribution à l'étude du pouvoir préventif
du 205 Bayer-309 Fourneau,
contre la maladie du sommeil,**

Par E. JAMOT et CHAMBON.

BOSSERT, en collaboration avec Mme DE TRÉVISE, procéda, en 1925, à une série d'expériences desquelles il conclut que le 309 Fourneau (Moranyl) possédait des propriétés immunisantes vis-à-vis de la Trypanosomiase humaine et que la durée de cette immunisation était assez longue pour justifier l'emploi de ce produit à titre préventif.

Ces expériences eurent lieu dans l'Oubangh-Chari, aux environs de Bambari, dans une région où l'index des contaminations nouvelles était, en moyenne, de 11,3 pour 100 habitants et variait entre 6,7 et 18,7.

À la suite de ces essais, dont les résultats furent publiés dans le *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique* du 8 juin 1927, nous décidâmes de faire des expériences complémentaires, afin de vérifier si les résultats obtenus par BOSSERT dans l'Oubanghi seraient confirmés au Cameroun.

Nous suivîmes exactement le protocole de BOSSERT et choisîmes comme lieu d'expériences vingt-cinq villages appartenant à la tribu Badjoué, et situés dans la partie nord-ouest de la Subdivision de Lomié.

Trois centres de rassemblement furent organisés à Alouma, Malène et Ekom.

Cette région avait été visitée pour la première fois en 1926 par CHAMBON qui avait trouvé dans les villages intéressés une morbidité moyenne de 46,5 o/o, variant de 24,8 à 78,6 o/o. Après cette visite les trypanosomés reçurent une série de six injections d'atoxyl.

La région fut revue de nouveau en avril 1928 par CHAMBON qui

constata que, malgré ce traitement, la maladie était partout en progression et que les coefficients moyens d'infection étaient de 63 à Alouma, de 42,9 à Malène et de 52,9 à Ekom. Les index de contagion (taux de contamination annuelle des indigènes indemnes à la première visite) étaient respectivement de 20,1 à Alouma, de 4,8 à Malène et de 5,2 à Ekom. Donc pays en pleine évolution épidémique.

Nous devons ajouter que le diagnostic des malades avait été fait par la ponction ganglionnaire et l'examen du sang coloré en goutte épaisse, mais qu'aucune ponction lombaire n'avait été pratiquée.

L'expérience de contrôle suivit immédiatement cette deuxième prospection.

Comme l'avait fait BOSSERT, nous divisons les individus indemnes, hommes, femmes et enfants, en deux lots égaux :

1° Un lot destiné à recevoir l'injection de Moranyl.

2° Un lot témoin.

Sont exclus de l'expérience les individus syphilitiques et pianiques qui reçoivent un traitement spécifique ; les vieillards, les femmes enceintes et ceux qui paraissent présenter des contre-indications à l'expérience.

604 individus, hommes, femmes et enfants, sont traités préventivement ; ils sont au préalable soigneusement pesés. 561 sont gardés comme témoins.

La solution adoptée est la même que celle qui avait été choisie par Mme DE TRÉVISE, soit la solution à 20 o/o. Le médicament est pesé par mes soins ou ceux du Dr CHAMBERON et nous faisons nous-mêmes les injections.

Les doses de Moranyl sont de 0,02 cg. par kg. pour 301 individus et de 0,04 cg. pour 273.

Comme dans l'Oubanghi, l'injection ne donne lieu à aucun incident. Cependant, comme BOSSERT et Mme DE TRÉVISE, nous observons chez quelques sujets un état vertigineux accompagné de nausées et de pyalisme, troubles ne durant que quelques instants.

Ajoutons que tous les trypanosomés de la région avaient reçu avant l'expérience une série de six injections d'atoxyl qui avait diminué les risques de contagion.

Contrôle des résultats.

Huit mois après l'injection, le Dr DE MARQUEISSAC procède à l'examen des indigènes traités préventivement et des témoins.

Sur les 604 Moranylisés, il en revoit 565 et sur les 561 témoins, 498.

Parmi les 565 Moranylisés revus, il trouve 174 nouveaux trypanosomés, soit 30,7 o/o.

Parmi les 498 témoins revus, il en trouve 152, soit 30,5 o/o.

Les tableaux suivants montrent les détails de l'expérience et en indiquent les résultats.

Le tableau de BOSSERT, que nous reproduisons en tête, permettra de comparer ses résultats avec les nôtres.

*
* *

Dans une deuxième expérience nous avons étudié l'action préventive éventuelle du Moranyl ingéré sous forme de comprimés.

La zone choisie est située au voisinage de la précédente, entre le Dja au Sud et la Subdivision d'Abong-Mbang au Nord.

Elle venait d'être entièrement revisitée par l'équipe de prospection du Dr CHAMBON.

Dans chaque village, les indigènes reconnus indemnes de trypanosomiase sont divisés en deux lots égaux : un lot témoin et un lot devant recevoir le traitement.

Ce deuxième lot est lui-même divisé en quatre groupes :

Le premier reçoit une dose de 2 cg. de Moranyl par kg. de poids vif;

Le deuxième de 4 cg.;

Le troisième de 6 cg.;

Le quatrième de 8 cg.;

La dose totale est donnée en une fois.

Les syphilitiques et les pianiques sont exclus de l'expérience et reçoivent un traitement spécifique.

De plus la région est divisée en 6 Secteurs :

Le Secteur A où les Moranylisés sont traités tous les 6 mois.

Le Secteur B où les Moranylisés sont traités tous les 5 mois.

Le Secteur C où les Moranylisés sont traités tous les 4 mois.

Le Secteur D où les Moranylisés sont traités tous les 3 mois.

Le Secteur E où les Moranylisés sont traités tous les 2 mois.

Le Secteur F où les Moranylisés sont traités tous les mois.

Ce protocole doit éventuellement nous permettre de déterminer à la fois la dose préventive et la durée de la protection.

Ajoutons que tous les indigènes soumis à l'expérience sont rigoureusement pesés et reçoivent leur première dose de Moranyl des mains mêmes du Dr CHAMBON. Par la suite, le traitement est appliqué par un agent sanitaire d'une conscience éprouvée, M. THOUVENIN. Les indigènes acceptent de fort bonne grâce d'absorber le produit.

Le Secteur A a été traité une fois et revisité 6 mois plus tard.

TABLEAU I

Expérimentation du 309 Fourneau en A. E. F.

Villages	Population vue	Contrôles									Trypanosomes								
		Injectés			Témoins			Injectés			Témoins			Injectés			Témoins		
		H	F	E	H	F	E	H	F	E	H	F	E	H	F	E	H	F	E
Gaoda . . .	148	13	18	11	13	18	11	3	7	1	6	19	4	0	0	0	0	1	0
Bakala . . .	126	11	12	5	12	12	5	1	3	2	3	5	4	0	0	0	0	0	0
Pangoula . .	168	21	17	10	21	17	10	13	13	5	14	15	6	0	0	0	0	0	0
Samble . . .	236	20	30	25	21	30	25	5	15	15	10	17	14	0	0	0	1	0	0
Yamali . . .	474	42	52	62	42	49	65	29	33	24	29	27	37	0	0	0	0	0	1
Maletoumba .	121	6	13	11	6	13	11	3	9	4	6	11	6	0	0	0	0	0	0
Gono . . .	283	28	37	36	28	38	36	24	28	15	21	31	18	0	0	0	1	2	1
Gribingui . .	300	20	0	0	20	0	0	15	0	0	19	0	0	0	0	0	1	0	0
Totaux . . .	1.856	161	179	160	163	177	163	93	108	66	108	116	89	0	0	0	3	3	2
		500			503			267			313			0			8		

Expérimentation du 309 Fourneau au Cameroun
(Expériences faites en avril 1928. Contrôle effectué
en décembre 1928).

TABLEAU II

1° Dose injectée : 2 cg. par kg.

Villages	Contrôles									Trypanosomes								
	Injectés			Témoins			Injectés			Témoins			Injectés*			Témoins		
	H	F	E	H	F	E	H	F	E	H	F	E	H	F	E	H	F	E
Alouma . . .	20	38	30	17	36	33	17	35	30	14	31	30	3	8	7	7	8	4
Massia . . .	1	2	6	1	3	4	1	2	6	1	2	2	0	2	2	0	1	1
Koumba . . .	10	10	18	9	11	16	9	9	17	8	9	14	2	2	5	2	3	4
Massiel . . .	15	17	11	13	18	10	12	15	9	13	14	10	3	6	1	5	1	2
Longdjap . .	12	17	11	13	17	11	11	17	15	10	11	14	5	5	5	2	6	6
Kagnol . . .	4	9	10	3	7	10	4	9	9	3	3	9	2	4	5	1	5	3
Schouam . . .	1	5	3	0	5	1	1	4	2	0	4	1	0	0	0	0	2	0
Nkolekoul . .	11	16	6	12	16	9	10	16	6	11	15	4	4	4	3	3	8	0
Ekou . . .	4	13	8	4	13	7	3	13	8	3	12	6	0	1	1	2	1	1
Bodjo . . .	1	2	3	1	2	2	1	2	3	0	2	1	0	0	0	0	0	1
Tuémine . . .	4	5	2	3	4	1	4	5	2	2	3	1	0	0	0	1	1	0
Total . . .	83	134	114	74	118	110	73	127	107	65	110	96	19	32	30	23	36	22
	331			302			307			271			81			81		
													(26,3 0/0)			(29 0/0)		

TABLEAU III

2^e Dose injectée : 4 cg. par kg.

Villages	Contrôles																		Trypanosomes					
	Injectés			Témoins			Injectés			Témoins			Injectés			Témoins								
	H	F	E	H	F	E	H	F	E	H	F	E	H	F	E	H	F	E						
Alouma . . .	12	16	0	11	17	0	10	16	0	9	17	0	3	6	0	1	5	0						
Nkolkoua . . .	5	2	5	4	2	5	4	2	3	4	2	5	0	1	0	0	0	1						
Malène . . .	4	2	3	5	2	4	4	2	4	4	2	2	0	0	0	2	1	0						
Ngoulminanga . . .	4	8	7	5	8	5	3	8	6	5	7	5	0	4	1	1	4	0						
Mboumé . . .	8	8	9	9	8	9	8	7	8	3	8	8	6	4	2	2	3	4						
Nemayong . . .	5	2	2	5	1	4	4	2	2	5	1	3	0	1	1	1	0	0						
Maka . . .	3	1	1	3	2	1	3	1	1	2	2	1	1	1	0	0	1	1						
Mang . . .	4	10	5	4	9	5	4	9	5	4	9	3	2	4	4	3	3	2						
Malène . . .	4	5	6	4	4	5	4	5	5	4	1	5	0	1	1	1	1	1						
Mintom . . .	5	8	5	5	7	4	5	8	5	5	7	4	5	5	2	2	4	0						
Djouho . . .	7	15	9	6	14	9	7	15	9	5	12	7	2	7	7	3	6	3						
Schouam . . .	5	7	7	5	7	7	5	6	7	4	7	7	2	1	1	2	3	2						
Djoliimpoum . . .	2	6	4	2	5	4	2	5	3	1	5	2	1	3	1	0	2	0						
Nkoé . . .	3	5	2	2	5	2	3	5	2	1	5	2	0	3	1	0	2	1						
Maleuleu . . .	4	13	10	4	12	9	4	12	10	4	10	9	2	3	3	0	1	2						
Koungoulou . . .	1	8	6	1	7	1	1	8	6	1	7	1	0	1	0	0	0	0						
Total . . .	76	116	81	75	110	74	71	111	76	61	102	64	24	45	24	18	36	17						
	273			259			258			227			93			71								
													(36 0/0)			(31,2 0/0)								
Total général.	604			561			565			498			174			152								
													(30,7 0/0)			(30,5 0/0)								

Sur 101 indigènes traités, 100 ont été revus ; parmi eux 21 nouveaux trypanosomés ont été recensés, soit 21 0/0.

Dans le même Secteur, sur 95 témoins, 75 ont été revisités, parmi lesquels 15 ont été trouvés trypanosomés, soit 20 0/0.

Le Secteur B a été traité deux fois et revisité 5 mois après la deuxième dose.

Sur 146 indigènes traités, 136 ont été revisités parmi lesquels 54 ont été reconnus trypanosomés, soit 39,6 0/0.

Dans le même Secteur B, sur 138 témoins, 108 ont été revus parmi lesquels 42 T+ ont été décelés, soit 38,8 0/0.

Le Secteur C a été traité 2 fois, à quatre mois d'intervalle et revisité quatre mois après la dernière dose.

Sur 62 indigènes traités, 55 ont été revus, 14 T+ recensés, soit 25,4 0/0.

Parmi les 62 témoins, 51 ont été revisités et 19 trouvés trypanosomés, soit 37,2 0/0.

Le Secteur D a été traité 2 fois à trois mois d'intervalle et revisité 3 mois après la dernière dose absorbée.

	0,02 par kg.				0,04 par kg.				0,06 par kg.			
	Traités	Revus	T+	o/o	Traités	Revus	T+	o/o	Traités	Revus	T+	o/o
Secteur A (Moranylisés 6 mois)	26	25	3	12	25	25	6	24	25	25	7	2
Secteur B (5 mois)	36	34	15	44	37	36	17	47	32	36	11	3
Secteur C (4 mois)	15	13	2	15,3	16	14	6	42,8	16	16	4	2
Secteur D (3 mois)	14	13	4	30,7	14	12	8	66,6	15	14	9	6
Secteur E (2 mois)	15	15	5	33,3	14	14	1	7	14	14	4	2
Secteur F (1 mois)	20	20	6	30	19	17	2	11,7	19	19	3	1
Totaux	126	120	35	29	125	118	40	33,8	125	120	38	3

Sur 58 traités, 53 ont été revus et 28 T+ recensés, soit 52,8 o/o.

Parmi les 60 témoins, 53 ont été revisités et 21 reconnus T+, soit 39,6 o/o.

Le Secteur E a été traité 3 fois à deux mois d'intervalle et revisité 2 mois après la dernière dose absorbée.

Les 57 traités ont tous été revisités et parmi eux 11 T+ ont été recensés, soit 21 o/o.

Dans le même Secteur E, sur 52 témoins, 48 ont été revus et 11 trouvés T+, soit 32,9 o/o.

Enfin le Secteur F a été traité six fois à un mois d'intervalle et revisité deux mois après la dernière dose absorbée.

Sur 77 indigènes traités, 75 ont été revus, parmi lesquels 11 ont été trouvés T+, soit 14,6 o/o.

Parmi les 75 témoins, 72 ont été revus et 10 T+ recensés, soit 29,2 o/o.

Au total, sur 501 sujets indemnes traités préventivement avec des doses variant de 2 à 8 cg. de Moranyl par kg., 476 ont été revus de 2 à 6 mois après le traitement et parmi eux 139, soit 29,2 o/o, ont été reconnus trypanosomés.

Sur 487 témoins correspondants, 407 ont été revus et parmi eux 118, soit 28,9 o/o, ont été trouvés trypanosomés.

Cette expérience est résumée dans le tableau suivant :

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Que conclure de ces expériences ?

Les premiers auteurs qui ont étudié le Bayer 205, ont signalé

voie buccale.

0,08 par kg.				Total				Témoins			
Traités	Revus	T+	o/o	Traités	Revus	T+	o/o	Témoins	Revus	T+	o/o
25	25	5	22,7	101	100	21	21	95	75	15	20
37	34	11	32	146	136	54	39,6	138	108	42	38,8
15	12	2	16,6	62	55	14	25,4	62	51	19	37,2
15	14	7	50	58	53	28	52,8	60	53	21	39,6
14	14	1	7	57	57	11	21	52	48	11	22,9
19	19	0	0	77	75	11	14,6	80	72	10	13,8
125	118	26	22	501	476	139	29,2	487	407	118	28,9

qu'il s'élimine très lentement de l'organisme et que cette propriété lui confère un pouvoir préventif qui a été mis en évidence dans des infections expérimentales.

KLEINE et FISCHER avaient même réussi jusqu'à un certain point à immuniser les bovidés contre le Nagana avec de fortes doses de Bayer.

Tout récemment, L. LAUNOY, P. NICOLLE et Mlle PRIEUR (1) ont montré que, dans le Nagana expérimental du chat, des doses de 0 g. 015 à 0 g. 02 par kg., injectés par voie sous-cutanée, permettent d'obtenir un état réfractaire d'environ 80 jours pour la première dose et de 80 à 110 jours pour la deuxième.

En 1925, VAN DEN BRANDEN fait des essais sur l'homme au Congo Belge et il en conclut que les individus traités au Bayer 205 sont réfractaires pendant plusieurs mois à la trypanosomiase humaine.

En septembre 1925, notre camarade BOSSERT et Mme DE TRÉVISE expérimentent le 205 Bayer-309 Fourneau dans la trypanosomiase humaine et concluent de leurs essais que des doses de 2 et 4 cg. par kg. administrées dans les veines en solution à 20 o/o étaient préventives pendant une durée d'au moins 7 mois.

Dans le *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique* de novembre dernier, R. ARNAUD a publié les résultats d'essais d'immunisation qui ont été faits en 1927 dans un foyer épidémique du Moyen-Congo avec le même produit administré dans les veines et par la bouche.

(1) Voir *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CII, n° 32 de 1929.

Le Professeur E. FOURNEAU a conclu de ces derniers essais qu'à la dose de 2 cg. en injections intraveineuses, le Moranyl préserve de la maladie du sommeil pendant un temps assez long qui n'est pas inférieur à trois mois; que les doses moindres ne protègent que pendant un temps très court; enfin que des doses de 8 cg. par kg., données par voie buccale en 4 fois tous les deux jours, fournissent un pourcentage d'immunisation très élevé, bien qu'inférieur à celui que donne l'injection intraveineuse.

Les expériences que nous venons de relater ne nous ont pas permis de confirmer les conclusions de VAN DEN BRANDEN, de BOSSERT et de Mme DE TRÉVISE. Les sujets qui ont reçu 2 et 4 cg. de Moranyl par kg. en injections intraveineuses, se sont contaminés, *en 8 mois*, dans les mêmes proportions que les témoins : 30,7 trypanosomés o/o chez les Moranylisés contre 30,5 o/o chez les témoins.

Dans l'expérience de BOSSERT, les examens de contrôle avaient été faits 7 mois après l'injection de Moranyl. Dans la nôtre, ils n'ont pu être faits que 8 mois après l'injection, mais nous ne pensons pas que ce retard d'un mois ait sensiblement modifié les résultats de l'expérience.

Quoi qu'il en soit, cet essai démontre que, dans la trypanosomiase humaine, l'action préventive du Moranyl intraveineux, à la dose de 2 et 4 cg. par kg., est inférieure à 8 mois.

Nous regrettons vivement de n'avoir pu examiner chaque mois les sujets en expérience, car cet examen nous aurait sans doute permis de confirmer les conclusions de M. le Professeur FOURNEAU relatives au pouvoir préventif du Moranyl intraveineux.

En ce qui concerne l'action du Moranyl administré par voie buccale, le Tableau IV indique que sur 14 indigènes qui ont absorbé dans le Secteur E 3 doses de 8 cg. de Moranyl par kg., administrées en une seule prise, tous les deux mois, un seul a été trouvé trypanosomé, 2 mois après la dernière prise, mais l'analyse de l'expérience montre que les 10 témoins correspondants n'ont présenté qu'un seul malade.

De même, chez les 19 sujets moranylisés à la même dose tous les mois dans le Secteur F, on ne trouve, 2 mois après la dernière prise, aucun malade; mais, sur 13 témoins correspondants, on n'en trouve qu'un seul.

Enfin nous avons vu que, sur l'ensemble des 476 individus moranylisés par voie buccale et qui ont pu être revus, 139 ont été reconnus trypanosomés, soit 29,2 o/o, alors que, sur 407 témoins correspondants revus, 118 malades ont été trouvés, soit 28,9 o/o.

Il ne semble donc pas que, dans les conditions où nous l'avons utilisé, le Moranyl administré par la bouche ait une action préventive sur la trypanosomiasé humaine.

La trypanosomiasé arsénorésistante est-elle transmissible d'homme à homme?

Par A. BARLOVATZ.

En posant la question sous cette forme nous n'entendons nullement préjuger la solution de problèmes préalables, tels que : l'arsénorésistance est-elle une particularité du parasite ou de l'hôte? si la première hypothèse est exacte, l'arsénorésistance se transmet-elle à travers plusieurs passages, inchangée, ou se perd-elle au premier passage, brusquement ou graduellement? est-il possible d'isoler une souche de trypanosomes arsénorésistants, qui garderaient ce caractère? s'agit-il d'une propriété innée au parasite plus souvent que du résultat de traitements uniquement ou principalement arsenicaux?

L'expérimentation sur les animaux pourra seule fournir de nouvelles lumières à ce sujet.

En supposant, qu'un jour ou l'autre l'on isole une race de flagellés transmissibles d'animal à animal et résistants à un ou plusieurs ou tous les arsenicaux, encore serait-il utile de compléter ces expériences par l'observation clinique, qu'on nous passe l'expression, par l'expérimentation en milieu humain.

Admettons pour un instant la réalité de la transmission de la trypanosomiasé arsénorésistante d'homme à homme. Pour la prouver par des critères épidémiologiques il faudrait encore un ensemble de circonstances favorables, qu'il sera plutôt exceptionnel de rencontrer.

Il y faudrait un territoire indemne de maladie du sommeil, mais contenant des insectes transmetteurs de trypanosomes. Première difficulté, car pour déclarer indemne un territoire africain, il doit être parcouru et visité par une mission chargée, du moins comme tâche secondaire, du dépistage de trypanosés. Mais la plupart des missions du genre travaillent naturellement en pays infesté. A défaut de territoire indemne, l'on se contenterait peut-être d'un territoire contaminé, mais où il n'y aurait pas d'arsénorésistants primitifs, c'est-à-dire au commencement du traitement. Constatation qui exige la présence d'une mission

durant un temps assez long, et le contrôle des résultats d'un traitement.

Ensuite il faudrait qu'un porteur de trypanosomes arsénorésistants fasse son entrée dans le territoire. Entrée et séjours contrôlés, contrôle de la contagiosité et de l'échec de l'arsenic, mais absence de traitement stérilisateur au moment de l'immigration.

Le résultat de l'arrivée du malade devrait se manifester alors par l'apparition de trypanosés résistants d'emblée à un ou plusieurs arsenicaux.

L'on voit immédiatement que les conditions idéales d'observations pareilles ne peuvent pas se trouver partout, et qu'on ne les rencontrera réunies que grâce à un hasard favorable, qui ne se manifesterait peut-être pas avant longtemps.

Cela nous autorise à mentionner brièvement certaines constatations que nous venons de faire au Mayumbe Belge, qui n'ont pas la valeur d'une démonstration péremptoire, mais ne créent pas moins une forte présomption et semblent s'expliquer le plus aisément par la transmission d'homme à homme (probablement par l'intermédiaire de glossines) d'une trypanosomiase indubitablement plus résistante au tryparsamide que ne l'est d'ordinaire cette maladie.

Nous résumerons d'abord en quelques mots l'essence des constatations faites, pour développer après les conditions de lieu et de milieu.

En 1929 a vécu au village de Kiniati une malade porteuse de trypanosomes résistants à la tryparsamide plus que d'habitude, et est restée sans traitement approprié plus de deux mois, terme minimum pendant lequel elle a pu semer la contagion.

Au début de cette année-ci, l'on trouve dans ce village 2 ou si l'on veut même 3 nouveaux trypanosés, qui se montrent tous plus résistants que d'habitude au tryparsamide, quoiqu'à des degrés divers.

Kiniati se trouve dans un secteur d'environ 20.000 habitants, pauvre en trypanosés, et où aucun autre malade arsénorésistant n'a été reconnu en 1929 et 1928-1927.

D'autre part, les autres nouveaux malades du sommeil de la région, originaires d'autres villages, se montraient tous stériles après administration de 2 g. de tryparsamide.

Reprenons maintenant les données du problème de probabilité fourni par ces faits.

Kiniati est un village de 280 habitants, situé à une ou deux heures du Shiloango, qui forme la frontière entre le nord-ouest du Mayumbe Belge

et l'enclave portugaise de Cabinda. Cette distance est d'ailleurs pratiquement plus grande, car le pont le plus proche est à 3 h. de Kiniati, les indigènes ne traversent le fleuve en d'autres endroits qu'en cas de nécessité.

Le village fait partie de la chefferie de Kasamvu, réunie à son tour avec celles de Sanga, Quimba, Singini, Kikamba, Bemba, Kokolo, en un secteur qui compte environ 20.000 habitants.

Population stable, sédentaire. Les hommes vont travailler en partie dans les plantations voisines d'ailleurs peu nombreuses, rarement dans les centres. Dans le secteur même il n'y a aucun poste Européen. Les femmes quittent rapidement leur village, sauf pour apporter des produits à Tshela, qui est à 3-9 h. de marche. Les chemins qui y mènent traversent des terres, où la maladie du sommeil est rare, ainsi qu'à Tshela (1 à 2 0/00 de nouveaux cas par an depuis 1927-28).

Par contre le Cabinda Portugais est assez fortement contaminé, et beaucoup d'indigènes de là-bas passent par le secteur (un des chemins longe Kiniati), mais l'inverse est beaucoup moins fréquente, seuls les habitants de quelques villages-frontière passent le fleuve de temps à autre pour se soustraire à une inspection. Il ne faudrait pas voir pourtant à Kasamvu une population flottante, habitant parfois le Cabinda et parfois le Congo Belge. Les listes de recensement établies depuis des années démontrent qu'il s'agit d'indigènes attachés à leurs villages. L'on revoit les mêmes d'une année à l'autre.

Nous connaissons d'ailleurs personnellement et la région et le village de Kiniati, que nous traversâmes à deux ou trois reprises. Le nombre de cases y est un indice que la très grande majorité de la population vient vraiment se faire examiner lorsqu'il y a un recensement à Kasamvu, qui est à 15 m., recensement qui a lieu une ou deux fois l'an.

Nous croyons avoir mentionné ailleurs la fréquence relative des trypanosés arsénorésistants dans certaines parties du Mayumbe Belge.

A 40 km. au sud de Pandji-Tshela se trouvent des villages, où la majorité des nouveaux trypanosés sont encore parasités après injection de 4 g. de tryparsamide en deux fois.

Le secteur dont Kasamvu et Kiniati font partie se distingue par la rareté des trypanosomiasés en général et des arsénorésistances en particulier.

Depuis plusieurs années, l'incidence annuelle de nouveaux cas de trypanose oscille entre 1 et 2 0/00. Nous y connaissons un seul cas d'arsénorésistance, dont question ci-après.

Les anciens malades encore en observation ou en traitement sont plus nombreux, mais ne dépassent pas 3,5 0/0, en y comprenant ceux considérés guéris.

En résumé, il s'agit d'une zone peu contaminée, où la maladie du sommeil semble en train de disparaître. On y combat la trypanose méthodiquement depuis 1922.

Il n'en va pas tout à fait de même pour Kiniati, où il y eut en 1929 5 nouveaux cas de la maladie, le tiers du chiffre pour le secteur.

Nous avons fait nous-même en juillet 1929 le recensement des chefferies de Kasamvu, Kikamba, Sanga et Singini, soit quelques 11.000 indigènes, et y avons recherché particulièrement l'arsénorésistance, dont aucun cas ne nous était connu là-bas, alors que nous en trouvions dans d'autres parties du Mayumbe. Tous les porteurs de trypanosomes, anciens ou nouveaux, dans leurs ganglions cervicaux, furent reponctionnés après injection de 2 g. de tryparsamide.

Nous eûmes un seul échec chez une femme du village de Kiniati, trouvée trypanosée par ponction ganglionnaire en septembre 1928 et traitée avec 15 injections hebdomadaires de 2 g. de tryparsamide. Après la troisième injection, une ponction ganglionnaire avait été négative.

Cette femme reçut maintenant 4 g. du produit, sans résultat. Nous décidâmes alors un traitement mixte Germanine-émétique, mais diverses circonstances qu'il est sans intérêt de relater empêchèrent l'exécution du projet, puis nous la perdîmes de vue et elle ne commença son traitement qu'en octobre 1919. Encombrée de 5 jeunes enfants, elle ne ment certainement pas en déclarant qu'elle ne quitte guère Kiniati, d'ailleurs des témoins nous ont affirmé sa présence au village.

La résistance chez elle était-elle primitive ou développée à la suite du traitement ? La ponction négative faite en 1928 quoiqu'unique est en faveur de la deuxième hypothèse. En tout cas, elle a passé plusieurs mois de 1929 à Kiniati porteuse de trypanosomes plus résistants à l'arsenic que d'ordinaire.

Nous l'avons d'ailleurs revue en février et mars 1930, stérilisée par le traitement mixte, enceinte, à liquide céphalo-rachidien tout à fait normal.

Nous pouvons donc affirmer la présence en 1929 à Kiniati, d'un cas contagieux de trypanose résistante au tryparsamide.

Nous ne pouvons pas affirmer, qu'il n'y en avait pas ailleurs. Il aurait fallu pour cela soumettre toute la population à la centrifugation du sang, à une ponction lombaire, etc. Nous nous sommes contentés, même pour les anciens malades, de ponctions ganglionnaires et lombaires. Pourtant, la ponction ganglionnaire bien faite permet de dépister une grande partie des trypanosés contagieux, et les cas qui nous ont échappé n'étaient certainement pas nombreux.

Il y avait donc un cas à Kiniati. Il est douteux s'il y en avait ailleurs.

Au début de 1930, nous trouvâmes contaminés et résistants au tryparsamide deux habitants de Kiniati.

Le premier, BAMBİ MASANDİ, un grand vieillard pesant 69 kg., reconnu malade le 7-2-1930 par P. G., reçut jusqu'au 15-2 6 g. de tryparsamide et 1 g. d'arsanilate de soude intraveineux. Les trypanosomes persistaient dans les ganglions, très nombreux (5 ponctions positives). Il est mis alors à l'émétique, une ponction lombaire faite le 21 donne 32 lymphocytes au mm³ et 13 0/0 d'albumine (au Sicard et Cantaloube).

Le deuxième, SAFU YOBİLA, ponction ganglionnaire positive le 11-2-1930. Reçoit le même jour et le lendemain chaque fois 2 g. de tryparsamide intraveineux. Le 13, les trypanosomes persistent. Apparemment stérilisé par du Rhodarsan Poulenc, administré à doses fortes et rapprochées, combiné avec de l'arsanilate. P. L. du 21-2-1930 : 7 lymphocytes au mm³, albumine 12 0/00. Une seconde ponction lombaire, faite 15 jours plus tard, donne exactement les mêmes chiffres, indice d'une moindre efficacité du Rhodarsan et de l'arsanilate.

Nous demandâmes alors à notre agent sanitaire, qui était en train d'examiner le secteur, de donner une attention toute particulière à Kiniati.

Il examina le village fin février et y trouva seulement une nouvelle trypanosée, Gimbi.

Cette malade, au début de la deuxième période (22 lymphocytes par mm³ de liquide rachidien), résista à 2 g. de tryparsamide, mais pas à la seconde dose. Elle est en traitement au tryparsamide, et apparemment stérile. D'ailleurs cette malade qu'il serait abusif de classer d'emblée

parmi les arsénorésistantes, n'est pas nécessaire à notre argumentation : nous ne la citons que pour être complets.

Ajoutons, que pendant le dernier recensement l'agent sanitaire trouva seulement 7 autres nouveaux malades sur 15.000 habitants (5 chefferies).

Aucun de ces nouveaux malades contrôlés par nous ne résista à 2 g. de tryparsamide.

Pour 448 anciens malades, une seule rechute ganglionnaire chez un sujet au repos depuis 4 ans. Aucun autre signe d'arsénorésistante ne fut trouvé.

Plusieurs objections se présentent immédiatement à l'esprit.

Pourquoi, à Kiniati, une trypanosée résistante à la tryparsamide aurait-elle fait souche de nouveaux cas et les 5 trypanosés ordinaires trouvés en 1927 n'auraient-ils pas donné lieu à de nouveaux cas « normaux » autre que celui de la femme GIMBI, qui est encore douteux.

Les 5 Kiniatiens trouvés malades en 1929 commencèrent immédiatement leur traitement, et avaient donc des chances d'être moins longtemps contagieux que la femme arsénorésistante. Mais le hasard doit y être aussi pour quelque chose. D'ailleurs cela ne prouve rien contre la contagiosité de l'arsénorésistance.

Plus grave est l'objection suivante : qu'est-ce qui prouve, que les deux malades ci-dessus cités se soient vraiment contaminés à Kiniati, et en 1929 ? Rien, évidemment, mais cela est probable.

Y a-t-il à Kiniati des vecteurs de contagion ? Oui, il existe des glossines près du village.

Le contag ne peut-il pas avoir été importé d'outre-frontière ? Rien ne permet de l'exclure évidemment. Mais nous pouvons dire que nous n'avons jamais constaté d'échec d'emblée de la tryparsamide chez les très nombreux sommeilleux du Cabinda que nous avons eu l'occasion de voir (plus d'un demi-millier de cas nouveaux d'outre-Shiloango ont déjà été diagnostiqués à Pandji) malgré que des observations systématiques n'aient pas été faites sur tous ces malades, nous sommes quand même certains, que les malades résistants au tryparsamide doivent être rares de l'autre côté du Shiloango.

Comment se fait-il qu'il y ait une proportion notable d'arsénorésistants au Mayumbe Belge, où les cures antitrypaniques sont relativement longues et les malades récalcitrants relativement rares ? Dans la partie nord du territoire, que nous connaissons spécialement, la *majorité* des malades ont reçu depuis 1922, année où la lutte systématique a commencé :

1922-1923 : 20-32 piqûres hebdomadaires de 75 cg. d'atoxyl (pour un adulte moyen pesant environ 50 kg.).

1924 : 12 piqûres hebdomadaires de 1 g. d'atoxyl.

1925 : *idem*.

1926 : 12 piqûres hebdomadaires de 2 g. tryponarsyl.

1927 : 15-27 piqûres *idem*.

1928 : 16-30 piqûres hebdomadaires de tryponarsyl, arsénilate de soude ou émétique de potasse.

1929 : 24-36 piqûres hebdomadaires de tryparsamide (60 o/o environ), d'arsénilate de soude ou d'émétique.

Les malades restent en traitement au moins deux ans, certains ont eu toute la série que nous venons d'esquisser.

Les trypanosés, qui échappent à la surveillance dans leur chefferie en allant habiter ailleurs viennent généralement se présenter bénévolement dans un autre poste sanitaire pour y achever leur cure ou commencer une nouvelle.

Dans la région d'où viennent la plupart de nos arsénorésistants les récalcitrants sont un peu plus nombreux, et il n'y a jamais été donné d'émétique. Le traitement type y comprend 96 g. de tryparsamide en 4 cures.

Les cures précitées auraient pu être plus longues, c'est entendu.

Mais nous ne sommes pas certains que cela eût évité le développement d'arsénorésistances secondaires.

En effet, pour qu'un parasite s'accoutume à un médicament, celui-ci doit lui être fourni *longtemps*, ce qui peut se traduire en pratique par des injections souvent renouvelées.

L'on ajoute en général, qu'il doit être fourni en *petites doses*. Mais que signifie « petite dose » ? Ne faudrait-il pas dire plutôt « dose insuffisante à tuer le parasite » ? Car en thérapeutique chimique, abstraction faite de la toxicité du médicament pour le malade — et l'on ne voit pas comment celle-ci interviendrait dans l'effet du médicament sur le parasite —, celui-ci est la seule mesure de la suffisance ou de l'insuffisance du dosage adopté.

Or il est généralement admis, que quelle que soit la durée d'un traitement atoxylique ou tryparsamique, une proportion importante de malades n'est pas guérie.

Chez ces trypanosés-là, les doses employées et la durée du traitement *sont forcément insuffisants*, selon la définition ci-dessus.

Mais les trypanosomes des inguérís traités longtemps ont subi le contact du médicament spécifique plus de temps que si l'on s'était contenté d'une cure courte.

Ainsi les cures prolongées favoriseraient le développement de

l'arsénorésistance chez un nombre moindre de malades que les cures brèves (car la proportion de guérisons s'élève, mais en revanche l'arsénorésistance, lorsqu'elle apparaît, a des chances d'être plus absolue.

L'arsénorésistance typique et prononcée serait donc surtout une conséquence des cures arsenicales longues.

C'est là une théorie, que l'on peut accepter ou non.

Mais il ne faut pas oublier, qu'en attribuant à l'insuffisance d'une cure déterminée administrée à un malade donné, le développement d'une arsénorésistance, l'on est encore dans le domaine de l'hypothèse.

Hypothèse qui peut être acceptée ou rejetée : c'est question d'appréciation personnelle.

Un exemple, tiré d'une publication récente dans ce *Bulletin*, servira d'illustration.

Un malade reçut comme premier traitement quotidiennement 30 cg. d'atoxyl pendant 15 jours, sans que les trypanosomes disparussent jamais de la circulation.

L'auteur attribue cela à la faiblesse de la dose. C'est une opinion, qui peut se défendre. Mais il est tout aussi légitime de considérer 4 g. 50 d'atoxyl en 15 jours comme une dose au moins normale, et de voir là une arsénorésistance d'emblée.

A avancer systématiquement l'hypothèse du traitement insuffisant (combien des traitements appliqués en pratique correspondent à tous les desiderata scientifiques?) l'on risque de passer à côté des arsénorésistances d'emblée.

D'autre part, en s'acharnant à traiter par les arsenicaux un malade, que les premières injections n'ont pas stérilisé, ne risque-t-on pas d'accentuer encore l'arsénorésistance de parasites, que le traitement par les non-arsenicaux, surtout s'il s'agit d'un cas au deuxième stade, n'arrivera peut-être pas à guérir ni même à stériliser périphériquement?

Autre hypothèse, qui amènerait à déconseiller d'insister sur le traitement arsenical lorsque celui-ci ne réussit pas dès le début.

Un nouveau médicament pour le traitement des piroplasmoses,

Par A. THEILER.

Une expérience déjà assez longue a mis en lumière les services que peut rendre le trypanoblu dans les piroplasmoses des animaux domestiques.

Dans presque tous les pays où sévissent ces maladies, ce médicament est utilisé dans les deux indications suivantes, qui dans le fond n'en forment qu'une :

1^o Traitement curatif de la maladie infectieuse sporadique contractée naturellement et propagée par les tiques.

2^o Guérison de la maladie, inoculée par injection de sang virulent, dans un but d'immunisation. Cette dernière indication, utilisée méthodiquement pour immuniser préventivement les animaux et plus spécialement les bovidés, contre les piroplasmoses, permet, si le médicament est utilisé au bon moment, un contrôle presque absolu de la réaction, et par conséquent de soumettre sans courir de risques du bétail de race et de haute valeur à la pré-immunisation. Le médicament s'administre en solution aqueuse par voie intrajugulaire et est en général bien supporté. Mais, et cela surtout dans la période d'après-guerre, l'on a vu apparaître sur le marché des produits désignés comme trypanoblu, qui ne produisaient plus les effets désirés. Ils paraissaient n'être doués que d'une action parasiticide minime et déclanchaient souvent des phénomènes alarmants de choc, même lorsque l'injection avait été pratiquée par un personnel choisi et expérimenté. Au cours d'un voyage que j'ai effectué dans le Queensland, il y a deux ans, j'ai entendu déclarer que le trypanoblu était un médicament sans aucune valeur contre la « Redwater », piroplasmose typique sévissant dans ce pays. Comme il n'y a aucun remède, d'une efficacité assurée, pour combattre cette maladie, celle-ci ne peut être traitée médicalement et les animaux en meurent très souvent.

Cet ensemble de faits m'a décidé à exposer dans la publication présente les essais que j'ai effectués, dans les années 1925-1926, à Onderstepoort, Afrique du Sud, avec un nouveau médicament. Les effets enregistrés ont été si brillants et si sûrs, même comparés à ceux du trypanoblu, qu'il m'a paru nécessaire de faire connaître ce nouveau remède au delà de mon rayon d'action et cela d'autant plus qu'à l'heure actuelle, après une expérimentation prolongée, il sera sous peu à la disposition de chacun. La

fabrique de Produits chimiques ci-devant SANDOZ va l'introduire, en effet, sur le marché pharmaceutique sous le nom de « Piroblue » (Pirobleu). Des recherches poursuivies dans les laboratoires SANDOZ sur des infusoires par le docteur F. MÜLLER ont mis en lumière que l'activité parasiticide des matières colorantes, douées d'une action chimiothérapeutique comme le trypanobléu et colorants similaires, peut être sensiblement élevée si l'on combine ces derniers, sous une forme appropriée, avec les acides biliaires, et cela sans qu'il y ait élévation proportionnelle de leur toxicité (1).

Les acides biliaires et leurs sels ne possèdent pas en eux-mêmes une action parasiticide pour les hématozoaires. Par contre, leur association au trypanobléu pur par exemple, permet d'abaisser la dose nécessaire du colorant à une limite, où sa toxicité (par ex. danger de choc) n'entre plus en ligne, tandis que l'action parasiticide est non seulement renforcée, mais rendue encore plus tenace.

Cette synergie d'action des acides biliaires et de la matière colorante n'a pas encore reçu d'explication définitive. Le professeur STOLL, de Bâle, directeur des laboratoires SANDOZ, qui a mis ces produits à ma disposition, m'en a donné l'interprétation suivante :

Les acides biliaires sont des substances influençant très fortement la tension superficielle des liquides où ils sont introduits. Cette propriété est déjà exploitée dans l'industrie de la teinture des textiles où les sels biliaires sont utilisés comme agents hydrophiles, c'est-à-dire facilitant le mouillage des objets par le liquide de teinture. Dans le cas qui nous intéresse, ils agiraient donc en modifiant la tension superficielle et assureraient ainsi un contact plus intime du colorant avec les parasites.

Ce sera la tâche de recherches ultérieures de décider si cette explication est plausible. Ce qui nous intéresse ici, c'est le côté pratique, soit l'utilisation de ce nouveau médicament pour lutter contre les piroplasmoses des animaux domestiques.

Les préparations expérimentées T 18 et T 19 consistent en un mélange du colorant à l'état pur avec du cholate de sodium en diverses proportions. Comme ces deux produits possédaient une action du même ordre, il a été fait choix pour la préparation commercialisée sous le nom de « Piroblue » (Pirobleu) d'une composition intermédiaire entre T 18 et T 19.

En ce qui concerne la toxicité absolue du « Piroblue » (Piro-

(1) *British Patent* 283, 565, 1929.

bleu), l'Institut physiologique des laboratoires SANDOZ m'a communiqué les renseignements suivants :

Les essais sur la souris n'ont pas donné de résultats concordants malgré des déterminations en grande série. Près de 100 souris ont été soumises à l'action de cette substance, mais, pour des raisons inconnues, elles manifestèrent des sensibilités si divergentes qu'aucune conclusion n'a pu en être tirée.

Les essais sur cobayes ont été beaucoup plus concluants comme on peut le voir par le tableau ci-dessous :

COBAYES (VOIE INTRA VEINEUSE)

(*Pirobleu*).

Animal N°	Poids g.	Concentration de la solution	Quantité en g. par kg.	Résultat
1	522	3 0/0	0,10	survit
2	465	»	0,15	»
3	532	5 0/0	0,15	»
4	542	»	0,15	»
5	497	»	0,18	»
6	486	»	0,18	exitus
7	614	»	0,20	survit
8	644	»	0,20	exitus
9	655	»	0,20	»
10	683	»	0,25	»
11	637	»	0,25	»
12	605	»	0,25	»
13	542	»	0,25	»
14	428	»	0,30	»

La dose léthale moyenne de *Pirobleu* pour le cobaye par voie endoveineuse, est donc de 0 g. 190 par kg.

I

EXPÉRIENCES SUR BÉTAIL ÉCOSSAIS IMPORTÉ, DE RACE PURE

OBS. 1. — Génisse n° 1820 de 3 ans. Poll. Angus. importée 30-1-1926 : Inoculation, par injection sous-cutanée, de 5 cm³ de sang frais de l'animal immunisé n° 1888 (porteur de virus).

4-2-1926 : La température s'élève à 41°¹ C., le *Piroplasma bigeminum*, apparaît dans le sang, l'animal refuse la nourriture.

5-2-1926 : Hémoglobinurie.

Traitement et évolution. — 5-2-1926 : Injection intrajugulaire de 100 cm³ de T 18 à 1 0/0.

6-2-1926 : Absence de parasites dans le sang ; la température qui était encore de 41° C. le soir précédent, descend après l'injection à 38°⁶ C. ;

poussées de température jusqu'à 40° C. les jours suivants, sans autres symptômes cliniques.

9, 12 et 19-2-1926 : Réapparition de quelques parasites dans le sang.

Guérison rapide et complète de l'animal (voir feuille de température).

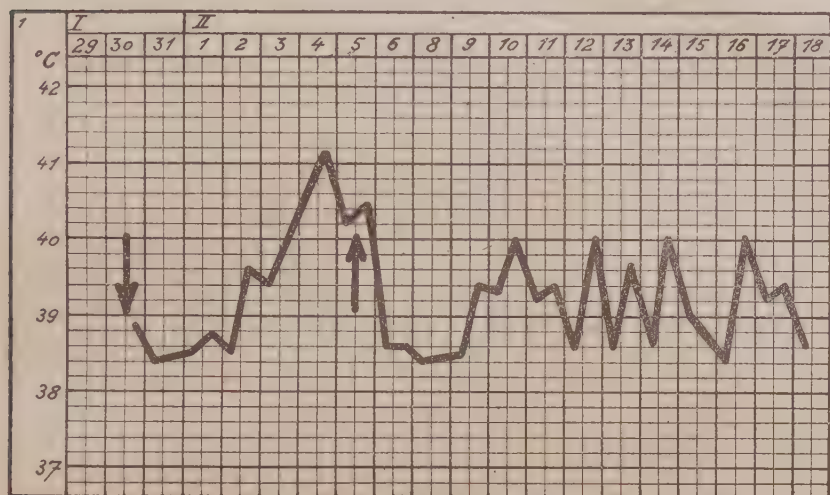


Fig. 1. — Observation 1.

Conclusions. — Cas grave de Piroplasmose, avec hémoglobinurie, chez un animal très sensible, guéri par une injection de 100 cm³ d'une solution à 1 0/0 de T 18.

La réapparition de parasites en petit nombre dans le sang constatée trois fois, démontre qu'il n'y a pas eu stérilisation complète.

Obs. 2. — Génisse n° 1821, 3 ans 1/2, Poll. Augus.

9-2-1926 : Inoculation, par voie sous-cutanée, de 5 cm³ de sang de l'animal immunisé n° 1888 (porteur de virus).

15-17-2-1926 : Elévation de la température à 41°7 C.

Le 16-2-1926 : les parasites encore peu nombreux le 15 se multiplient rapidement les deux jours suivants, l'animal visiblement malade cesse de prendre la nourriture ; hémoglobinurie.

Traitement et évolution. — 17-11-1926 : Injection intrajugulaire de 100 cm³ d'une solution à 1 0/0 de T 18.

18-2-1926 : Absence de parasites dans le sang ; urine normale ; la température descend de 41°4 C., le matin avant l'injection, à 38°9 C. le soir et 37°7 C. le lendemain matin.

L'animal fut gardé en observation avec examens quotidiens du sang. Les parasites ne réapparurent pas, mais on constata des altérations des éléments du sang telles que anisocytose, polychromasie et hématies à granulations basophiles (voir feuille de température).

Conclusions. — Cas très grave de Piroplasmose, avec hémoglobinurie,

rapidement guéri par une injection de 100 cm³ d'une solution à 1 0/0 de T 18.

L'altération très sévère du sang fut suivie d'une rénovation complète.

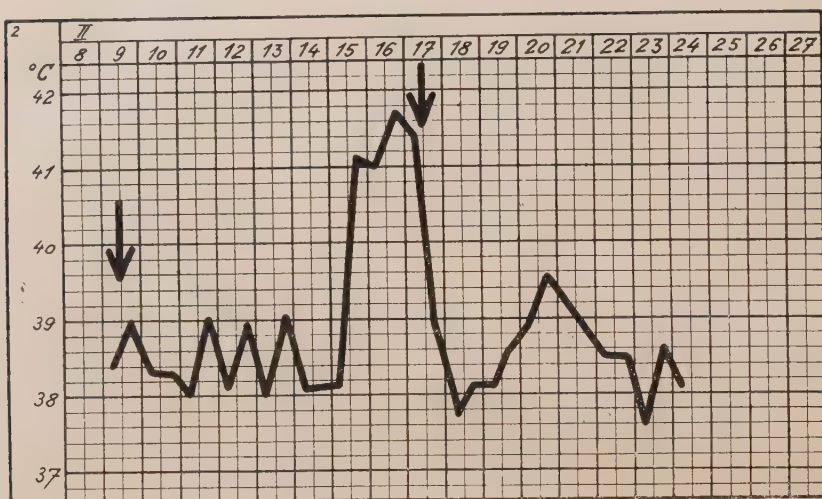


Fig. 2. — Observation 2.

Obs. 3. — Génisse n° 1882, 3 ans. Poll. Angus importée.

15-3-1926 : Inoculation, par injection sous-cutanée de sang frais de l'animal immunisé n° 1823 (porteur de virus).

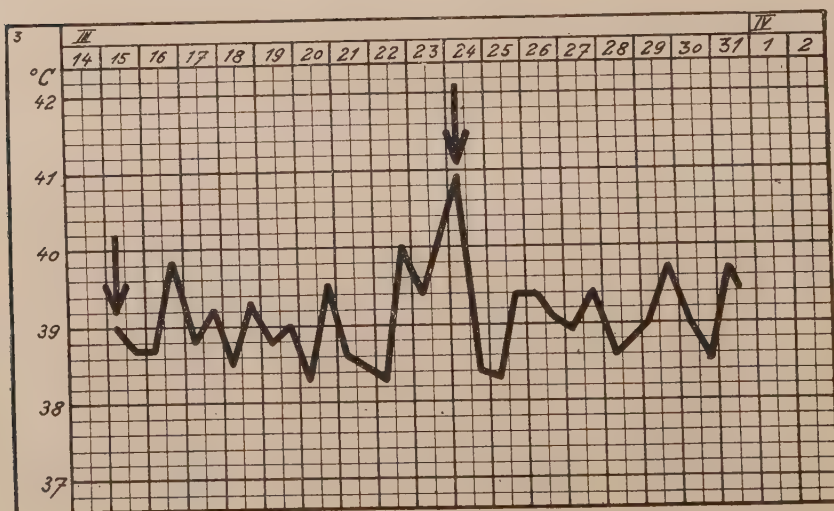


Fig. 3. — Observation 3.

Le 24-2-1926, au matin, température de 40°9 C. Les parasites, aperçus pour la première fois le 22 atteignent également leur maximum le 24. Ce même jour l'animal est visiblement malade, refuse la nourriture et accuse de l'hémoglobininurie.

Traitement et évolution. — 24-3-1926 : Injection intrajugulaire de 100 cm³ d'une solution à 2 0/0 de T 19, le matin. La température va en diminuant pendant la journée pour se stabiliser à 38°4 C.

25-3-1926 : L'urine est encore rougeâtre, mais ne tarde pas à redevenir claire.

Examens du sang. — Du 25 au 29-3-1926, absence de parasites, le 3 et le 4-3-1926, présence de quelques *Pir. big.*; altérations du sang moyennes; légère anisocytose, polychromasie légère également, avec de rares hématies à granulations basophiles et présence de quelques restes nucléaires de JOLLY.

L'animal se guérit complètement (Voir feuille de température).

Conclusion. — Cas très grave de Piroplasmose, avec hémoglobininurie, guéri par une injection de 100 cm³ d'une solution à 2 0/0 de T 19. La régénération des altérations du sang fut complète au bout de quelques jours. La réapparition de quelques parasites dans la circulation démontre qu'il ne s'agit pas d'une stérilisation totale.

Obs. 4. — Génisse n° 1824, 3 ans, Poll. Angus importée.

15-3-1926 : Inoculation, par voie sous-cutanée, de 5 cm³ de sang de l'animal immunisé n° 1823 (porteur de virus). La température encore normale, 37°8 C., le matin du 22-3-1926, s'élève le soir à 40°9 C. et à 41°1 C.

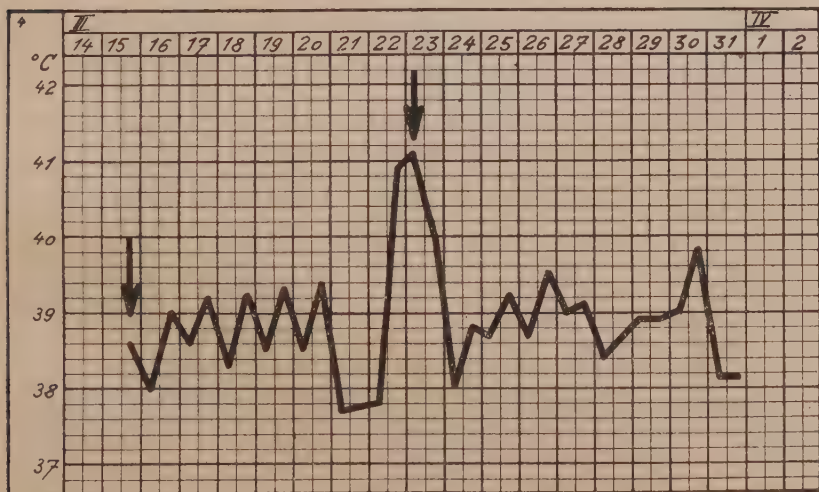


Fig. 4. — Observation 4.

le lendemain matin. Le 22, les parasites sont encore rares, le 23-3-1926 ils ont augmenté en nombre; l'animal est visiblement malade, ne mange plus et fait de l'hémoglobininurie.

Traitement et évolution. — 23-3-1926. Le matin, injection intrajugu-

laire de 100 cm³ d'une solution à 2 0/0 de T 19. La température descend jusqu'au soir à 40° C. et à 38° C. le lendemain matin, l'urine s'éclaircit au cours de la journée.

Examens du sang. — Le 24 et le 25, pas de parasites, le 3-4-1926 on décèle la présence de deux individus de *Pir. big.* et l'on constate une anisocytose et de la polychromasie, mais très minimes. Présence de restes nucléaires de JOLLY jusqu'au 8-4-1926.

L'animal se rétablit complètement mais fit un peu de température pendant une semaine encore.

Conclusion — Cas très sévère de Piroplasmose, avec hémoglobinurie, rapidement guéri par une injection de 100 cm³ de solution à 2 0/0 de T 19. La réapparition de quelques parasites dans la circulation démontre qu'il n'y a pas eu stérilisation totale.

Obs. 5. — Génisse n° 1935, âgée de 3 mois, née d'une vache Poll. Angus importée, non immunisée.

22-4-1926 : Inoculation, par injection sous-cutanée, de 5 cm³ de sang frais de l'animal immunisé n° 1823 (porteur de virus).

La température commence à s'élever le 28 pour atteindre 41°4 C. le 29-4-1926 ; les parasites encore rares le 29 sont devenus très nombreux le 30-4-1926. Ce même jour l'animal est visiblement malade et l'on constate de l'hémoglobinurie.

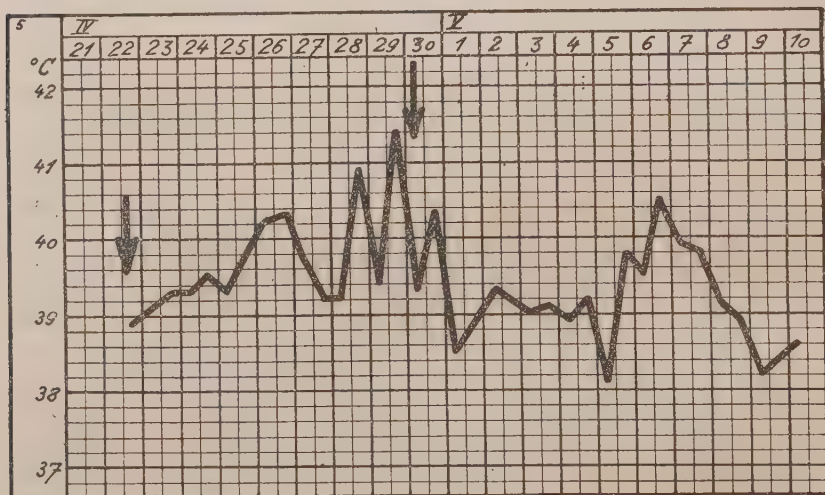


Fig. 5. — Observation 5.

Traitement et évolution. — 30-4-1926 : injection intrajugulaire de 50 cm³ d'une solution à 1 0/0 de T 19. Le soir la température était encore à 40°3 C., mais tomba à 38°3 C. le matin du 1-5-1926. Les parasites disparurent complètement du sang pour réapparaître en petit nombre le 5-5-1926. Ce même jour on décèle dans le sang la présence de *Spirillum Theileri* et le 6-5-1926 la température s'éleva à 40°3 C. L'animal guérit complètement par la suite (voir feuille de température).

Conclusion. — Cas grave de Piroplasmose, avec hémoglobinurie, chez un animal très jeune, guéri rapidement par une injection de 50 cm³ d'une solution à 1 0/0 de T 19. Les altérations du sang furent très légères. Quelques parasites réapparurent dans la circulation, preuve, qu'il ne s'est pas agi d'une stérilisation totale.

Obs. 6. — Génisse n° 1936, âgée de 4 mois, née d'une vache Poll. Angus importée, non immunisée.

18-5-1926 : Inoculation, par injection sous-cutanée, de 5 cm³ de sang frais de l'animal immunisé n° 1935 (porteur de virus).

La température commence à s'élever le 21 pour atteindre 40°5 C. le soir. Les parasites apparaissent en petit nombre le 22, se multiplient le jour suivant et deviennent très abondants le 24-5-1926. Des altérations du sang, anisocytose et polychromasie, ont coïncidé déjà avec la première apparition des parasites. Le 24-5-1926 l'urine est faiblement rougeâtre (légère hémoglobinurie); l'animal est visiblement malade. La température vespérale ne dépassa jamais 40°5 C. pour redescendre à 39°9 C. le matin.

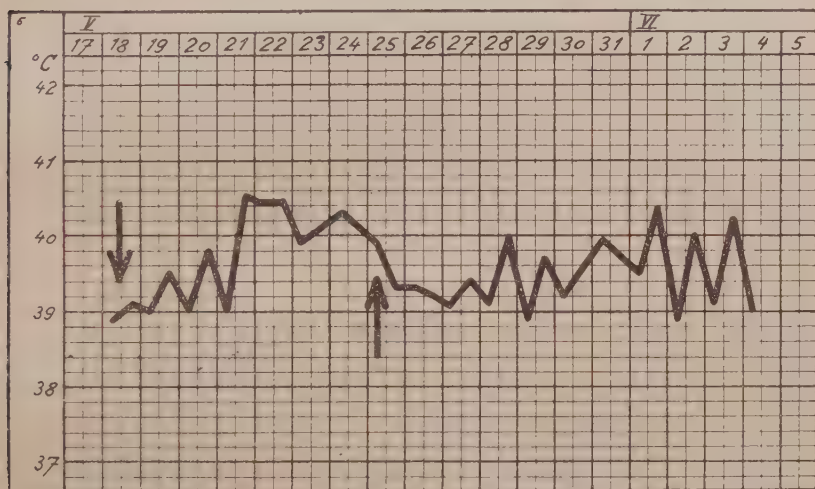


Fig. 6. — Observation 6.

Traitement et évolution. — 25-5-1926 : Injection de 50 cm³ d'une solution à 1 0/0 de T 19. La température baisse au cours de la journée à 39°3 C. Les parasites ont presque complètement disparu, le lendemain on n'en décèle plus aucun et l'urine redevient normale. L'animal se rétablit complètement.

Conclusion. — Cas relativement peu sévère de Piroplasmose, avec légère hémoglobinurie, rapidement guéri par une injection de 50 cm³ de solution à 1 0/0 de T 19. Altérations du sang très minimes.

Obs. 7. — Taurillon n° 1942, né d'une vache Poll. Angus importée, non immunisée.

18-5-1926 : Inoculation, par voie intrajugulaire, de 5 cm³ de sang de l'animal n° 1951 (porteur de virus).

La température commence à s'élever le 24-5-1926 pour atteindre son maximum 40°8 C. le matin du 25. La présence de parasites en petit nombre a été observée le 24 et le 25. L'urine resta normale et l'animal ne présenta presque aucun signe de maladie. Le traitement fut néanmoins institué étant donné la haute valeur du sujet.

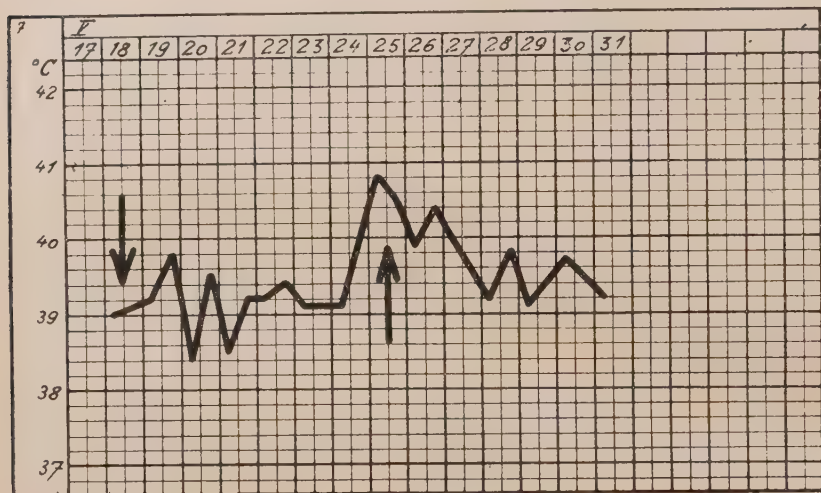


Fig. 7. — Observation 7.

Traitement et évolution. — 25-5-1926 : Injection intrajugulaire de 50 cm³ d'une solution à 1 0/0 de T 19. Le lendemain la température commença à baisser et les parasites disparurent complètement. On ne constata par la suite que de minimes altérations des éléments du sang, anisocytose. Le taurillon guérit complètement.

Conclusion. — Cas relativement bénin de Piroplasmose guéri rapidement par 50 cm³ d'une solution à 1 0/0 de T 19, et n'ayant présenté que des altérations minimes du sang.

Obs. 8. — Taurillon n° 1943, né d'une vache Poll. Angus. importée, non immunisée.

14-5-1926 : Inoculation, par voie sous-cutanée, de 5 cm³ de sang frais de l'animal immunisé n° 1942 (porteur de virus). La fièvre débute le matin du 20-6-1926 pour atteindre le soir du 22 la température alarmante de 42° C. Le 20, présence de parasites en petit nombre ; parasites plus nombreux le 21 et le 22-6-1926. Etant donné la haute température et les signes évidents de maladie, l'animal fut soumis au traitement.

Traitement et évolution. — 22-6-1926 : Injection intrajugulaire de 50 cm³ d'une solution à 1 0/0 de T 19.

La température tomba pendant la nuit de 42° C. à 39°4 C. Les parasites disparaissent complètement. On n'observa que de légères modifications

du sang dont quelques rares restes nucléaires de JOLLY. L'animal guérit complètement (Voir feuille de température).

Conclusion. — Cas relativement sévère, avec forte fièvre, guéri par une injection de 50 cm³ de solution à 1 0/0 de T 19 et n'ayant donné lieu qu'à des altérations minimales du sang.

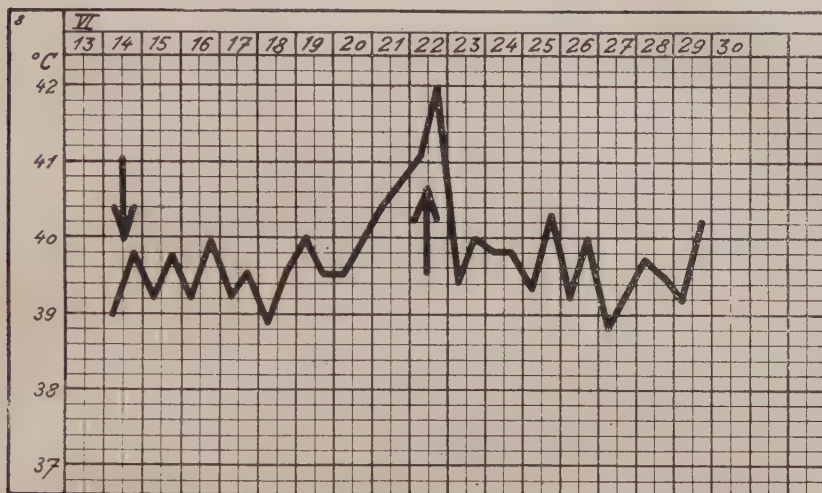


Fig. 8. — Observation 8.

OBS. 9. — Génisse n° 2023, née d'une vache Poll. Angus. importée, non immunisée.

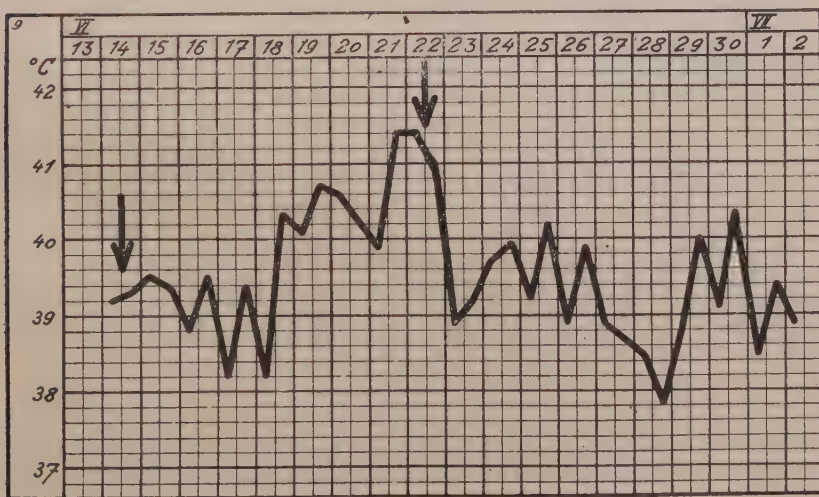


Fig. 9. — Observation 9

14-6-1926 : Inoculation, par injection intrajugulaire, de 5 cm³ de sang de l'animal immunisé n° 1930 (porteur de virus).

La température commence à s'élever le matin du 18-6-1926 et atteint son maximum 41°4 C. le soir du 21 et le matin du 22. Le 18, le sang ne renfermait pas encore de parasites, le 19 il ne fut pas examiné mais selon toutes apparences les hématozoaires étaient déjà présents. Le 20 on en trouva en petit nombre, le 21 ils étaient abondants et le 22 ils devinrent très nombreux et l'animal manifesta des signes évidents de malaise, l'urine n'a pas été observée.

Traitement et évolution. — 22-6-1926 : Injection intrajugulaire de 50 cm³ d'une solution à 1 0/0 de T 19. La température baissa à 38°9 C. Le matin suivant, il n'y avait plus de parasites. Deux jours plus tard deux éléments géminés furent décelés sur un frottis. On n'observa que des altérations minimales des éléments sanguins. L'animal fit par la suite des poussées de température, probablement attribuables à une autre infection (Pâratyphus). L'animal guérit complètement toutefois (Voir feuille de température).

Obs. 10. — Taurillon n° 2064, âgé de 4 mois, né d'une vache Poll. Angus, importée, non immunisée.

19-7-1926 : Inoculation, par voie sous-cutanée, de 5 cm³ de sang frais de l'animal immunisé n° 2023 (porteur de virus). La fièvre débuta le 25, mais n'atteignit son point maximum que le 29-7-1926, avec la température extraordinairement élevée de 42°2 C. Contre toute attente ce n'est que

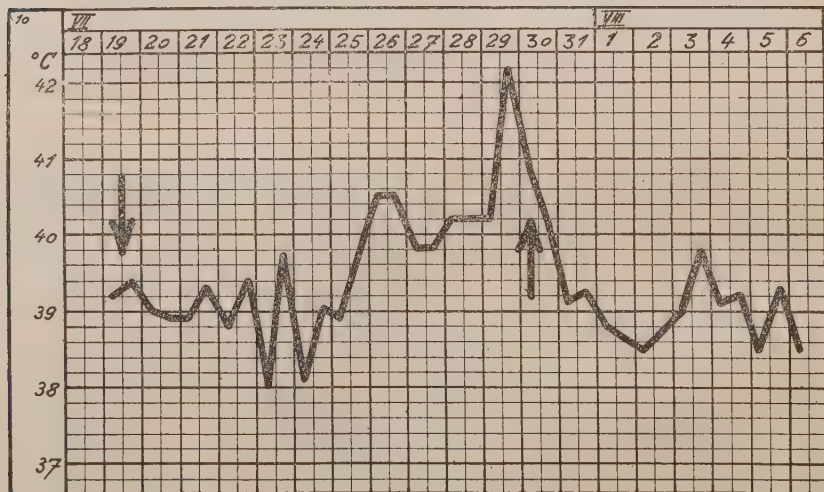


Fig. 10. — Observation 10.

le 29-7-1926 que l'on put déceler, dans le sang, la présence des parasites et en très petit nombre (deux formes géminées sur tout un frottis). L'animal était visiblement malade, l'urine ne fut pas observée.

Traitement et évolution. — Cette haute température nous décida à commencer le traitement le 30-7-1926. L'animal reçut une injection de 50 cm³

de solution à 1 0/0 de T 19 dans la jugulaire. La température baissa au cours de la journée, elle était de 39°4 C. le lendemain matin. Les parasites disparurent complètement puis on en retrouva quelques-uns le 3-8-1926. Les altérations sanguines ne furent que minimes et l'animal se rétablit complètement (voir feuille de température).

Conclusions. — Cas grave, avec haute température, guéri par une injection de 50 cm³ de solution à 1 0/0 de T 19, et n'ayant présenté que de minimes altérations du sang.

Obs. 11. — Génisse n° 2037, née d'une vache Poll. Angus, importée, non immunisée.

22-7-1926 : Inoculation, par voie sous-cutanée, de 5 cm³ de sang frais de l'animal n° 1943 (porteur de virus).

La température commence à s'élever le matin du 27-7-1926 et atteint son maximum le soir du 29-7-1926. Le sang n'a pas été examiné le 27; le 28 présence de *Pir. big.* qui se multiplièrent le jour suivant, mais sans devenir particulièrement abondants.

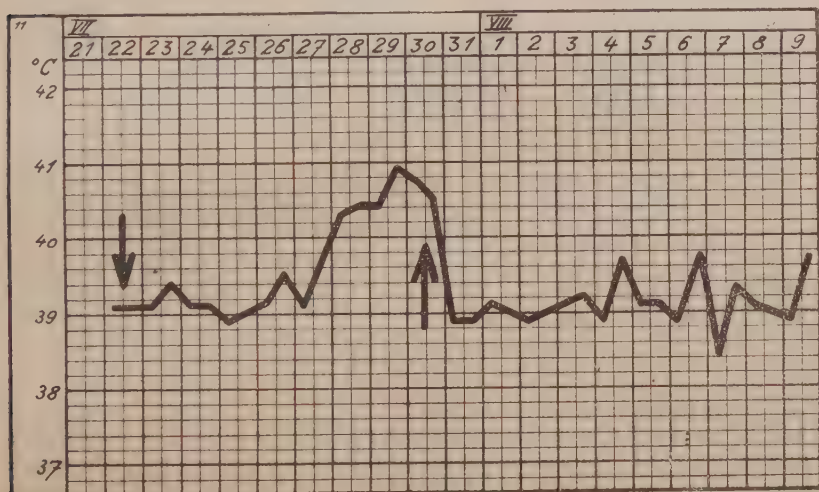


Fig. 11. — Observation 11.

Traitement et évolution. — 30-7-1926 : Injection intrajugulaire de 50 cm³ d'une solution à 1 0 0 de T 19. Le lendemain matin, la température était descendue à 38°9 C. et les parasites avaient totalement disparu. On observa par la suite des altérations minimes du sang : légères anisocytose et polychromasie avec de rares hématies à granulations basophiles. L'animal guérit complètement (voir feuille de température).

Conclusions. — Cas relativement léger, guéri par une injection de 50 cm³ de T 19 à 1 0 0 et dans lequel il ne fut observé que de minimes altérations du sang.

Obs. 12. — Taurillon n° 1895, âgé de 2 mois, né d'une vache Poll. Angus, importée, non immunisée.

27-2-1926 : Inoculation, par voie sous-cutanée, de 5 cm³ de sang frais de

l'animal immunisé n° 1925 (porteur de virus). Déjà pendant la période d'incubation, avant l'apparition des parasites, cet animal accusa une température irrégulière. Celle-ci atteignit le jour de l'injection 40°4 C. La fièvre de la Piroplasmose proprement dite commença l'après-midi du 7-3-1926. La température monta le matin du 9 à 41°5 C. et celui du 10 à 41°8 C. L'animal était visiblement malade; l'urine n'a pas été observée. Les parasites apparurent en petit nombre le 7-3 1926, le 8 ils étaient assez nombreux, mais leur nombre diminua le 9 et le 10-3-1926, les symptômes s'aggravèrent, le taurillon restait couché, dans un état comateux, signe d'une complication probable.

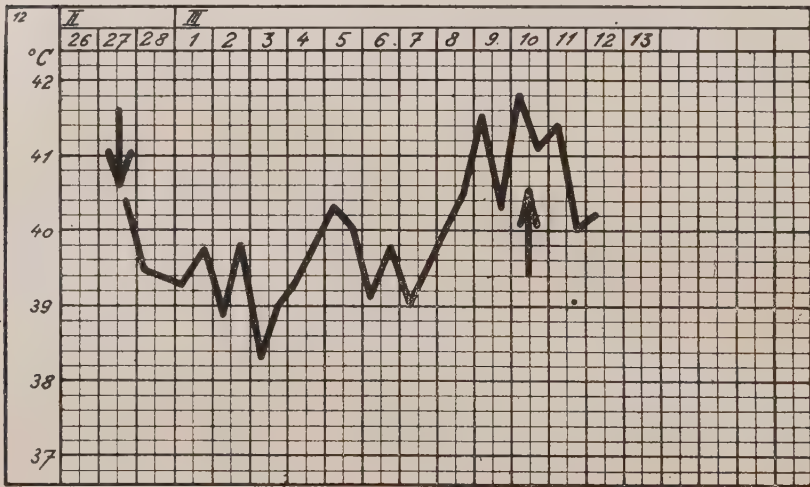


Fig. 12. — Observation 12.

Traitement et évolution. — 10-3-1926 : Injection intrajugulaire de 25 cm³ d'une solution à 2 0/0 de T 18. L'injection n'eut aucune influence sur la température qui le lendemain matin était encore à 41°4 C. et ne descendit dans l'après-midi qu'à 40° C. L'animal mourut le matin du 12-3-1926. L'autopsie révéla la présence d'une infection paratyphique et l'absence d'hématozoaires (voir feuille de température).

Conclusion. — Ce cas a été probablement dès le début compliqué d'une infection paratyphique qui passa inaperçue lors de l'inoculation. La mort est à attribuer à cette infection. L'injection de la solution à 2 0/0 fit bien disparaître les parasites, mais fut sans influence sur la fièvre, entretenue par l'infection paratyphique.

II

EXPÉRIENCES SUR BÉTAIL DE RACE AFRICAINE PROVENANT DE RÉGIONS EXEMPTES DE PIROPLASMOSE

Les bestiaux en question provenaient de la ferme Armœdsolakte du Bechuanaland où l'agent propagateur habituel des

Piroplasmoses, le *Boophilus* (*Argoropus decoloratus*) ne se rencontre pas. La sécheresse de la région s'oppose au développement de ces tiques, observation qui s'est vérifiée chaque fois que des animaux infestés de tiques ont été amenés dans cette ferme.

Obs. 13. — Bœuf n° 1694, de 2 ans, de race africaine.

29-10-1925 : Inoculation intrajugulaire de 10 cm³ de sang frais de l'animal immunisé n° 784 (porteur de virus).

4-6-11-1925 : L'élévation de la température débuta le 4 et atteignit son maximum le 5 avec 40°7 C. Les parasites ont été aperçus en petit nombre le 4 et le 5 et en plus grand nombre le 6-11-1925.

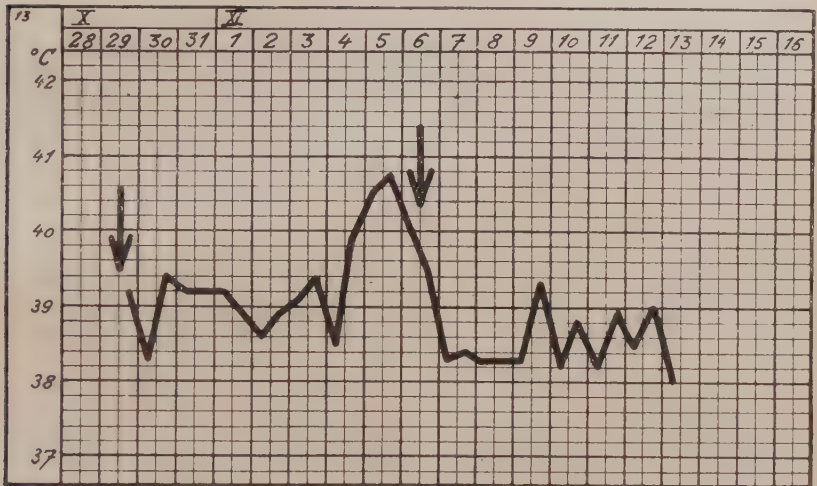


Fig. 13. — Observation 13.

Traitement et évolution. — 6-11-1925 : Injection de 50 cm³ d'une solution à 4 0/0 de T 18. La température descendit jusqu'au matin du 7 à 38°3 C. Les parasites disparurent complètement et on n'observa aucune altération des éléments du sang.

Conclusion. — Cas léger de Piroplasmose guéri par une injection de 50 cm³ d'une solution à 4 0/0 de T 18. L'animal supporta cette injection sans accuser aucun trouble quelconque.

Obs. 14. — Bœuf n° 1678, âgé de 2 ans, de race africaine. 29-10-1925 : Inoculation intrajugulaire de 10 cm³ de sang frais de l'animal immunisé n° 784 (porteur de virus). La température commença à s'élever le 5-11-1925 et atteignit son maximum, 41°8 C., le soir du même jour. Le 4 les parasites étaient déjà assez nombreux quoique la température fut encore normale. Le 5 et le 6-11-1925 ils étaient abondants ; l'animal était visiblement malade et faisait de l'hémoglobinurie.

Traitement et évolution. — 6-11-1925 : Injection le matin de 50 cm³ d'une solution à 4 0/0 de T 18, par voie intrajugulaire. La température tomba à

40° C. au cours de l'après-midi, à 38°5 C. le matin suivant et l'urine s'éclaircit. Ce même jour, 7-11-1925, les hématozoaires avaient complètement disparu. On constata par la suite des altérations du sang : Anisocytose et hématies à granulations basophiles. Une semaine plus tard de rares parasites réapparurent dans le sang. Le bœuf se remit complètement (voir feuille de température).

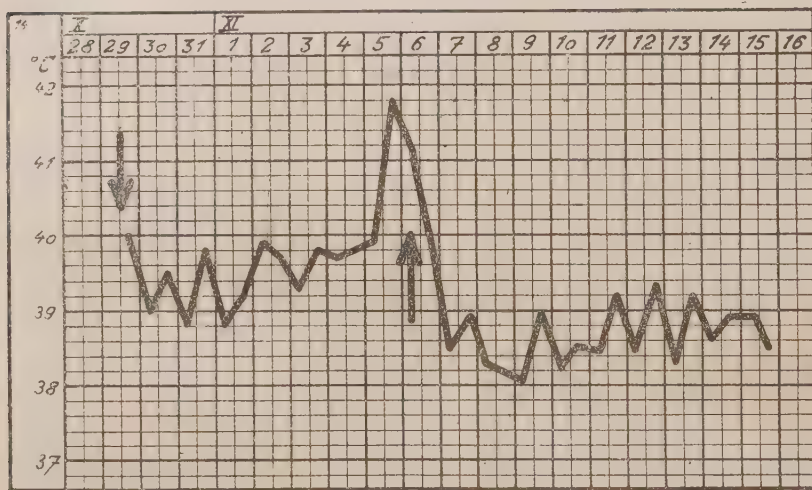


Fig. 14. — Observation 14.

Conclusion. — Cas grave de piroplasmose, avec forte fièvre et hémoglobinurie, guéri par une injection de 50 cm³ d'une solution à 4 0/0 de T 18. Les altérations des éléments du sang étaient assez accentuées. L'animal se rétablit, l'injection fut bien supportée.

Obs. 15. — Génisse n° 1477, âgée de 3 ans, de race africaine.

29-1-1926 : Inoculation sous-cutanée de 5 cm³ de sang frais de l'animal immunisé n° 1888 (porteur de virus). La température commence à s'élever le matin du 2 et atteint son maximum, 41°7 C., le 4-2-1926. Ce même jour l'animal paraît visiblement malade et est atteint d'hémoglobinurie. Les *Pir. big.* sont décelés en petit nombre le 2 et en plus grand nombre le 4-2-1926.

Traitement et évolution. — 4-2-1926 : Injection intrajugulaire de 100 cm³ d'une solution à 1 0/0 de T 18, l'après-midi. La température s'abaisse le 5-2-1926 jusqu'à 38°3 C. le soir et l'urine s'éclaircit. Les parasites disparurent d'abord complètement et réapparurent de nouveau mais en très petit nombre le 8-2-1926 et 12 jours plus tard, le 17-2-1926. Les altérations du sang n'allèrent pas au delà d'une anisocytose légère. L'animal se rétablit complètement (voir feuille de température).

Conclusion. — Cas grave de Piroplasmose avec forte fièvre et hémoglobinurie rapidement guéri par une injection de 100 cm³ de T 18 à 1 0/0. Les altérations du sang furent peu importantes dans ce cas.

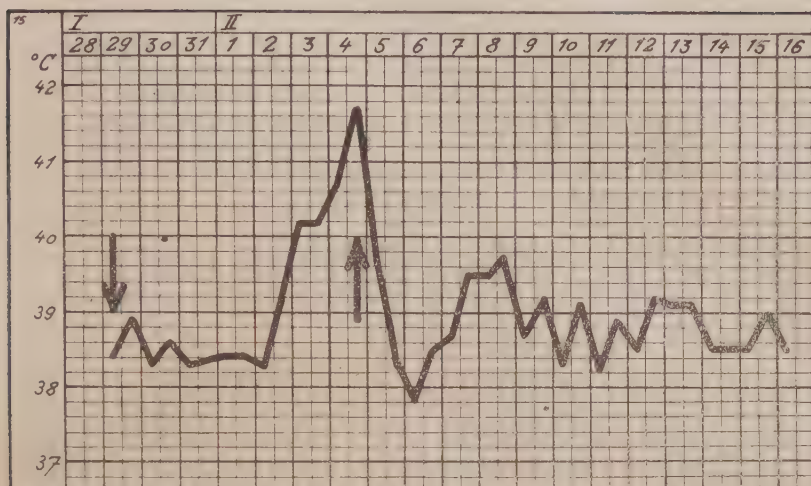


Fig. 15. — Observation 15.

OBS. 16. — Bœuf n° 1601, âgé de 20 mois, de race africaine.

29-3-1926 : Inoculation sous-cutanée de 5 cm³ de sang frais de l'animal immunisé n° 1822 (porteur de virus). Le 2-4-1926, la température s'élève

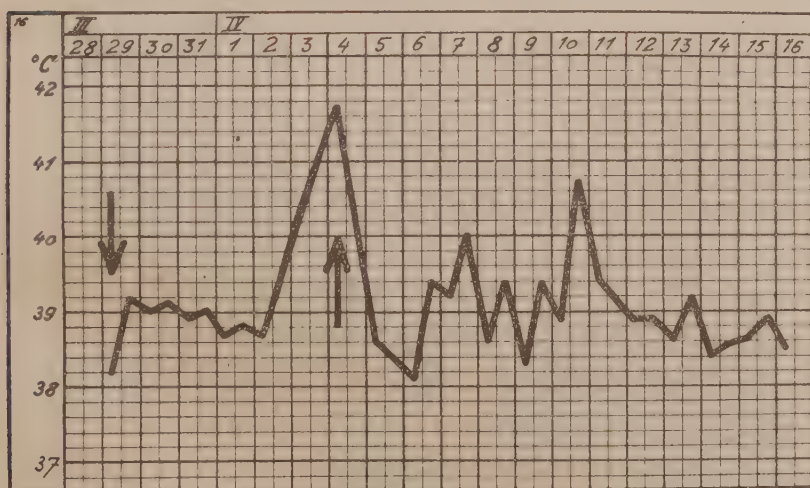


Fig. 16 — Observation 16

pour atteindre son maximum 41°7.C. le 4-4-1926. L'animal était visiblement malade, l'urine n'a pas été observée. On ne trouva pas encore des parasites le 2; le 3 il n'y eut pas d'examen de sang; le 4-4-1926 les *Pir. big.* n'étaient que peu abondants.

Traitement et évolution. — 4-4-1926 : Injection intrajugulaire de 100 cm³ d'une solution à 2 0/0 de T 19. La température tomba jusqu'au matin suivant à 38°6 C. et les parasites disparurent de la circulation. Des altérations assez marquées des éléments du sang : anisocytose, polychromasie, hématies à granulations basophiles ainsi que quelques restes nucléaires de JOLLY apparurent par la suite. La température fut ensuite un peu irrégulière, peut-être du fait d'une autre infection dont le diagnostic ne put être posé. Le bœuf guérit complètement (voir feuille de température).

Conclusion. — Cas assez grave, avec forte fièvre, guéri rapidement par une injection de 100 cm³ de solution à 2 0/0 de T 19. Les éléments du sang accusèrent des altérations assez sévères mais leur régénération fut complète.

ORS. 17. — Génisse n° 1195, de 8 mois, de race africaine.

16-2-1926 : Inoculation sous-cutanée de 5 cm³ de sang frais de l'animal immunisé n° 1821 (porteur de virus).

L'élévation de la température commença le 20 et atteignit son maximum le 21-2-1926. L'animal paraissait à peine éprouvé. Les parasites apparurent assez nombreux déjà le 20 et augmentèrent encore en nombre le 21-2-1926.

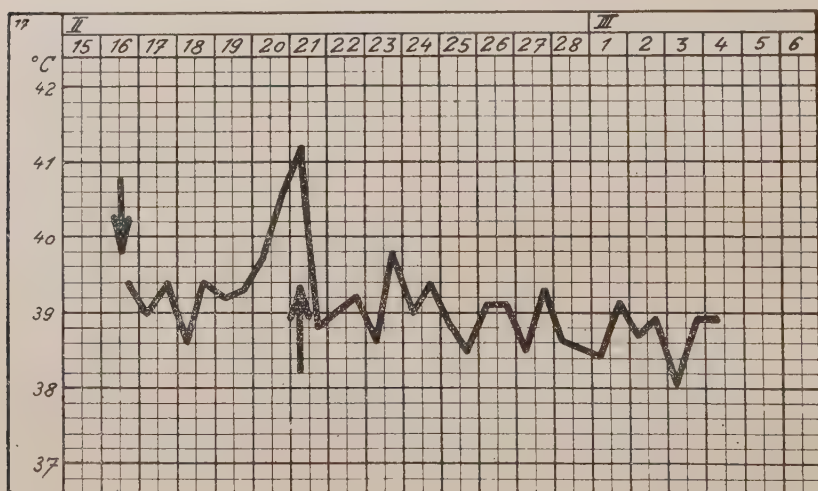


Fig. 17. — Observation 17.

Traitement et évolution. — 21-2-1926 : Injection intrajugulaire de 50 cm³ d'une solution à 1 0/0 de T 18. Les parasites disparurent complètement de la circulation et on n'observa aucune altération du sang. La génisse se rétablit complètement (voir feuille de température).

Conclusion. — Cas relativement bénin guéri rapidement par une injection de 50 cm³ de solution à 1 0/0 de T 18. Pas d'altérations du sang dans ce cas.

III

OBSERVATIONS DANS LES PIROPLASMOSES DU CHEVAL

Les quelques cas que nous avons pu observer, ont tous été, à l'exception d'un cas sporadique, des cas de transfusion, dans un but d'hyperimmunisation des chevaux immunisés, du sang d'un cheval porteur du virus de la peste équine. Ce « donneur » s'est trouvé par hasard, porteur également du parasite d'une piroplasmose. La maladie fut donc provoquée chez ces chevaux de la même façon que chez les ruminants par injection du sang d'un animal immunisé à un animal récepteur, à cette différence près que, dans le cas de ces chevaux, la maladie fut une complication secondaire non désirée.

On rencontre en Afrique du Sud deux piroplasmoses du cheval :

- 1° La Piroplasmose, causée par le *Piroplasma caballi*.
- 2° La Nuttalliose, due au *Nuttallia equi*.

Mes observations ont porté sur un cas de Piroplasmose proprement dite et 4 cas de Nuttalliose.

Obs. 18. — Cheval n° 17606, hongre âgé de huit ans, de race sud-africaine.

16-4-1926 : Transfusion du sang d'un « donneur » atteint de peste équine.

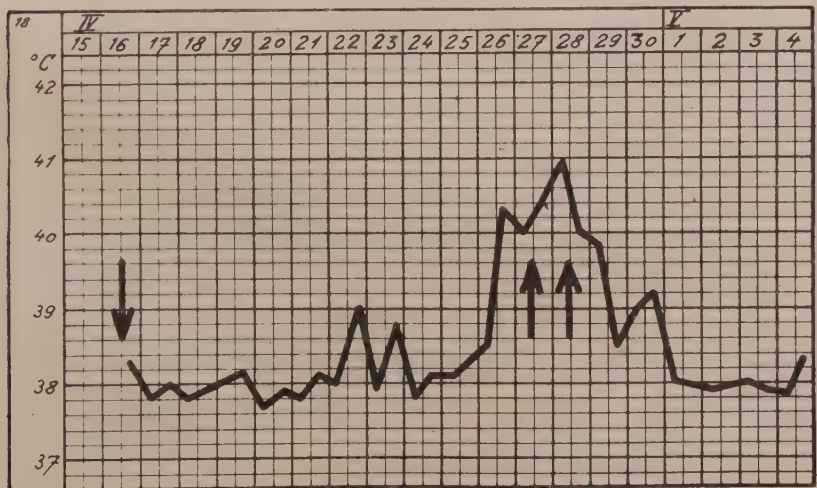


Fig. 18 — Observation 18.

26-4-1926 : Elévation de la température qui atteint son maximum 40°9 C. le 28-4-1926. Le 27-4-1926 on établit le diagnostic de Nuttalliose ce qui est confirmé par l'examen du sang. Le cheval était très malade et faisait de l'hémoglobininurie. Les parasites étaient assez nombreux.

Traitement et évolution. — Injection intrajugulaire de 100 cm³, d'une solution à 2 0/0 de T 18 le 27-4-1926 et le 24-4-1926 deuxième injection de 100 cm³ d'une solution à 1 0/0. Le 28, aucune amélioration n'était encore constatable et l'hémoglobininurie persistait. Après la deuxième injection, la température se mit à baisser; elle était tombée à 38°5 C. le soir du 29-4-1926. — Les parasites avaient disparu du sang et le cheval se remit complètement (voir feuille de température).

Conclusion. — Cas très grave de Nuttalliose avec hémoglobininurie, guéri selon toute apparence par deux injections, l'une d'une solution à 2 0/0, l'autre d'une solution à 1 0/0 de T 18. La guérison de la Nuttalliose sud-africaine avec hémoglobininurie est d'après mon expérience tout à fait exceptionnelle. La nécessité d'une deuxième injection démontre que le *Nuttallia equi* n'est pas si promptement influencé par ce médicament que le *Piroplasma bigeminum*.

Obs. 19. — Cheval n° 17660, âgé de 6 ans, race sud-africaine. 9-3-1926 : Transfusion du sang d'un cheval atteint de peste équine. Pendant la période d'incubation le cheval fit une légère fièvre remittente sans autres symptômes cliniques et brusquement le 17 la température monta à 41°1 C. Le diagnostic de Nuttalliose fut confirmé par l'examen du sang qui révéla la présence de *Nuttallia equi*, en grand nombre.

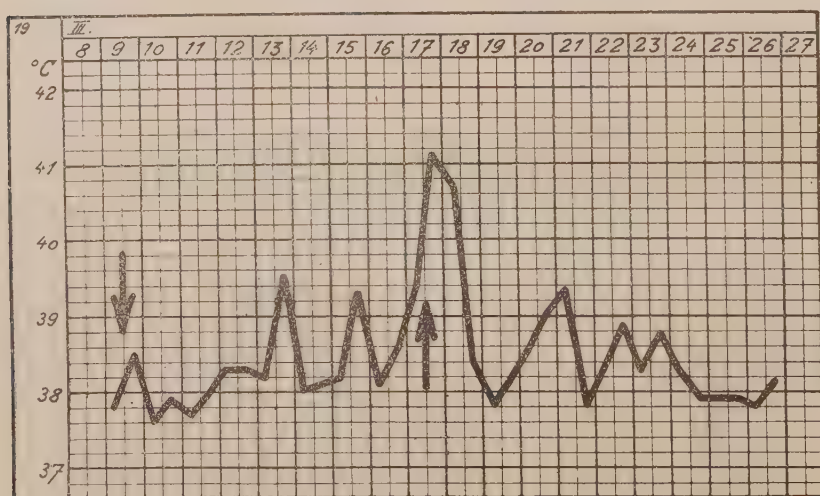


Fig. 19 — Observation 19.

Traitement et évolution. — 17-3-1926 : Injection intrajugulaire de 100 cm³ d'une solution à 2 0/0 de T 19. La température s'abaisse jusqu'au soir du lendemain à 38°4 C. et les parasites disparurent complètement de

la circulation. Le cheval se remet complètement (voir feuille de température).

Conclusion. — Cas de Nuttalliose avec forte fièvre guéri par une injection de 100 cm³ d'une solution à 2 0/0 de T 19.

Obs. 20. — Cheval n° 17860, vieux cheval de race sud-africaine.

Le 1-4-26, ce cheval est soumis à l'hyperimmunisation de la peste équine. Il eut par la suite une température irrégulière qui atteignit son maximum 41° le 12-2-1926.

Le diagnostic de Nuttalliose fut confirmé par la présence du parasite dans le sang.

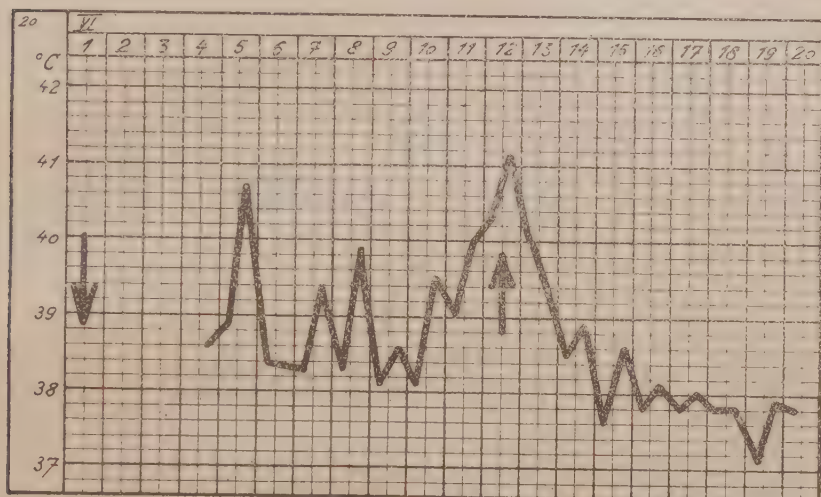


Fig. 20. — Observation 20.

Traitement et évolution. — 12-4-1926 : Injection de 100 cm³ d'une solution à 2 0 0 de T 19. La température commença à baisser et n'était plus que de 38°3 C. le 14 au matin. Les parasites, encore présents le lendemain de l'injection, avaient complètement disparu le 14-6-1926. Le cheval se rétablit complètement (voir feuille de température).

Conclusion. — Cas relativement grave de Nuttalliose, avec forte fièvre, guéri par une injection de solution à 2 0/0 de T 19. Les parasites ne disparurent que le lendemain de l'injection, nouvelle preuve que l'action sur le *Nuttallia equi* n'est pas aussi rapide que sur le *Piroplasma bigeminum*.

Obs. 21. — Cheval n° 17698. Vieux cheval de race sud-africaine. Ce cheval a été reconnu malade le 16-6-1926 avec le diagnostic de piroplasmose. L'examen du sang révéla la présence de *Nuttallia equi* en grand nombre. La température s'éleva à 39°9 C.

Traitement et évolution. — 17-6-1926 : Injection intrajugulaire de 100 cm³ d'une solution à 2 0/0 de T 19. La température baissa jusqu'au lendemain matin à 38°3 C. ; les parasites diminuèrent en nombre et disparurent complètement le jour suivant. Ils réapparurent le 25 et le 26, mais sans provoquer de fièvre. Le cheval se rétablit complètement.

Conclusion. — Cas sporadique de Nuttalliose guéri par une injection de 100 cm³ d'une solution à 2 0/0 de T 19.

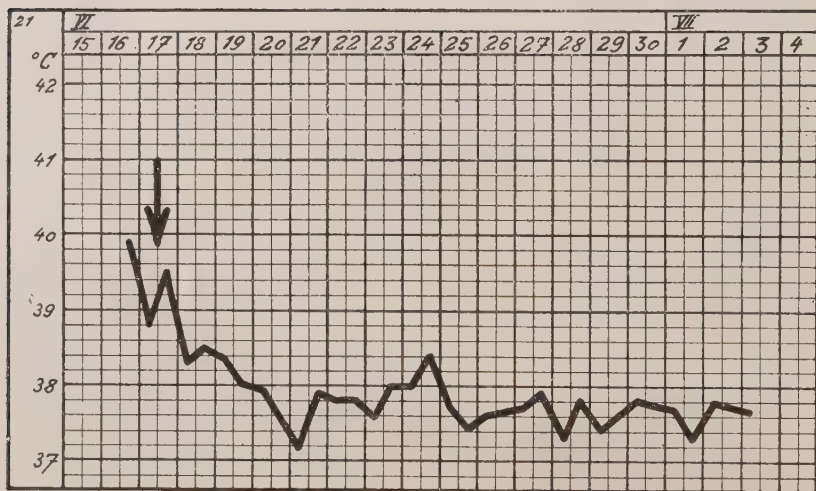


Fig. 21. — Observation 21.

Les parasites ne disparurent toutefois que deux jours après l'injection, preuve de plus de leur faculté de résistance plus grande que celle du *Pir. big.*

OBS. 22. — Cheval n° 17863. Vieux cheval de race sud-africaine.

Le 14-6-1926, ce cheval a été hyperimmunisé avec le sang d'un cheval

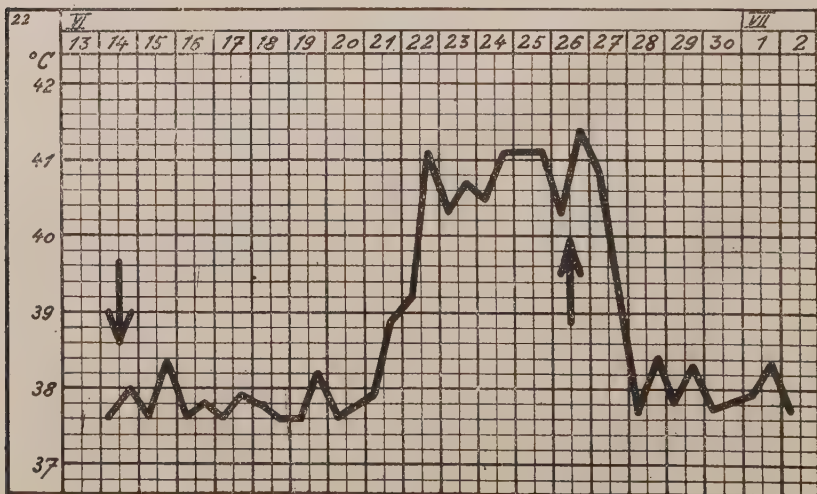


Fig. 22. — Observation 22.

atteint de peste équine. La fièvre débuta le 21-6-1926 pour at'eindre le lendemain une température de 41°1 C. On soupçonna une piroplasmose ce qui fut confirmé par l'examen du sang qui révéla la présence de *Piroplasma caballi* en petit nombre. Ces parasites se multiplièrent le jour suivant et étaient très nombreux le 25 et le 26-6-1926. La température oscilla, ce même jour, entre 40°3 et 41°4 C.

Traitement et évolution. — 26-6-1926 : Injection de 100 cm³ d'une solution à 2 0/0 de T 19.

La température commença à baisser le lendemain ; elle était encore de 37°7 C. le 28-6-1926 au matin. Les parasites disparurent du sang et le cheval guérit. L'examen microscopique révéla une anisocytose légère et la présence de quelques rares normoplastes (voir feuille de température).

Conclusion. — Cas assez grave de piroplasmose chez un vieux cheval, rapidement guéri par l'injection de 100 cm³ d'une solution à 2 0/0 de T 19.

RÉSUMÉ

Piroplasmose des bovidés. — Cette série de recherches comprend 17 cas auxquels la maladie fut inoculée à l'aide de sang d'animaux immunisés (porteurs de virus).

Ces bovidés appartenaient à deux races différentes : écossaise et sud-africaine. La race écossaise *Poll. Angus* se montra hypersensible ; 6 animaux sur 12 (50 0/0) firent de l'hémoglobinurie. Ceci démontre du même coup l'extrême virulence du sang d'immunisation utilisé, d'autant plus que, sur les 5 bovidés de race sud-africaine, réputée peu sensible, deux accusèrent également de l'hémoglobinurie. A côté du symptôme toujours très alarmant d'hémoglobinurie, une forte fièvre se déclara, atteignant 41° C. et davantage dans la majorité des cas (12 sur 17 dont 4 de race africaine). Comme on peut le voir l'occasion était particulièrement propice à des recherches thérapeutiques. Deux préparations désignées sous T 18 et T 19 ont été expérimentées à diverses concentrations. Le T 18 a été utilisé le premier en solutions à 1 et 2 0/0, à des doses de 100 cm³ pour les grands animaux et de 50 cm³ pour les veaux. Ces doses ont été bien supportées par tous les animaux. Il en a été de même d'une solution à 4 0/0, injectée à la dose de 50 cm³ à deux jeunes animaux. Dans aucun cas, il n'a été observé de symptôme de shock, preuve de l'inocuité de ce produit. La préparation T 19 a été expérimentée également aux doses de 50 et 100 cm³ de solutions aqueuses à 1 et 2 0/0, sans présenter d'effets secondaires, et l'on peut admettre qu'elle serait supportée, sans inconvénients non plus, à la concentration de 4 0/0.

Dans tous ces cas la fièvre tomba et les parasites disparurent de la circulation en 24 heures. L'amélioration fut surprenante

et très rapide, à l'exception d'un cas compliqué de paratyphus, chez un veau qui n'eût pas dû être soumis à ce traitement, et qui mourut sans avoir montré des signes d'amélioration.

Ces médicaments ne conditionnèrent pas une stérilisation totale du sang circulant. Dans huit cas sur seize (50 o/o), les parasites réapparurent en petit nombre dans la circulation, quelques jours après leur disparition. Ceci est à apprécier tout particulièrement, car la préimmunisation des bovidés contre la piroplasmose repose sur l'acquisition d'une résistance à l'infection spontanée, due à la présence du parasite dans le sang. Il en résulte que ce nouvel agent médicamenteux est avantageusement approprié à la préimmunisation et tout particulièrement pour le bétail de races de grande valeur, puisque d'après mes observations il peut être administré sans aucun risque. De plus, on peut l'utiliser à des concentrations élevées, de 2 à 4 o/o, ce qui permet de réduire le volume des solutions à injecter et la dimension des seringues.

Comme posologie courante et en attendant qu'elle soit définitivement établie par de nouvelles séries de traitement, je proposerai :

Pour les veaux et les cas légers :

50 cm³ d'une solution aqueuse à 2 o/o
ou 100 cm³ — — à 1 o/o,

pour les cas plus graves des animaux adultes :

50 cm³ d'une solution aqueuse à 4 o/o
ou 100 cm³ — — à 2 o/o.

Ces produits ont été expérimentés par moi sur des animaux infectés expérimentalement, dans un but d'immunisation, mais il n'y a aucune raison pour que les mêmes résultats ne puissent être obtenus chez les bovidés, infectés naturellement. En pratique, le diagnostic de piroplasmose ne peut être établi que lorsque l'hémoglobininurie fait son apparition, c'est-à-dire lorsque les bêtes sont déjà gravement malades.

Mes recherches ont démontré que, même dans les cas les plus graves, avec hémoglobininurie, tout au moins 7 sur 8 des animaux se rétablissent promptement après une seule injection et déjà avec des solutions à 1 o/o. Dans des cas aussi sévères, il serait probablement indiqué de recourir à une concentration de 2 o/o.

En tout état de cause, il découle de ces observations que ce nouveau produit constitue un médicament sûr et sans danger

de la piroplasmose des ruminants. J'ai obtenu avec eux des succès comme je n'en avais jamais enregistré jusqu'ici avec aucun autre produit.

Piroplasmose du cheval. — Les quatre cas traités ont été guéris. Il convient toutefois d'observer encore une certaine réserve, avant de tirer des conclusions définitives sur l'action de ce nouveau médicament dans la Nuttalliose du cheval. Dans le premier qui fut le plus grave de ces cas, deux injections ont été nécessaires pour faire disparaître les parasites. Chez les autres chevaux, les parasites ne disparurent pas non plus de suite et la température se maintint fébrile encore 24 h. au moins. On doit en conclure que ce médicament n'agit pas aussi activement sur le parasite de la nuttalliose que sur celui de la piroplasmose des ruminants.

Les résultats enregistrés et en particulier celui obtenu après deux injections chez un cheval faisant de l'hémoglobinurie, sont toutefois de nature à recommander l'emploi de ce médicament et ceci d'autant plus que l'on ne possédait pas jusqu'ici de remède efficace contre cette maladie. On a tout lieu de penser que dans la piroplasmose du cheval (*Pir. caballi*), une action rapide ne manquera pas de se manifester, comme ce fut le cas avec l'unique cheval atteint de cette infection que j'ai eu l'occasion de traiter.

Ce nouveau médicament, le Piroblue (Pirobleu), doit trouver aussi un champ d'application dans les piroplasmoses d'autres espèces animales, en particulier chez le chien, et probablement aussi dans les maladies causées par les Babesielles.

Par contre, il convient de noter, que ce nouveau médicament paraît dépourvu d'influence favorable sur l'infection due à la *Theileria parva* et sur l'anaplasmose des bovidés.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 13 AVRIL 1930

PRÉSIDENCE DE M. C. MATHIS, PRÉSIDENT.

Le Docteur LARROQUE présente une dent barrée, malformation assez rare malgré la croyance générale.

Communications

La réaction de Targowla dans la trypanosomiase humaine,
Par P. LE GAC.

La parenté tant étiologique que clinique qui existe entre la paralysie générale et la deuxième période de la maladie du sommeil nous a amené à nous demander si la réaction de TARGOWLA presque toujours positive dans le premier cas, le serait également dans le second.

La réaction de TARGOWLA se réalise et s'interprète comme suit :

Réactifs. — Eau distillée, récemment distillée, de préférence dans un appareil en étain.

Elixir parégorique, préparé avec des produits purs, selon la formule exacte du Codex (1908).

Matériel. — Deux tubes à hémolyse.

Deux compte-gouttes normaux, de même calibre, c'est-à-dire donnant cinquante-trois gouttes d'élixir parégorique par cm³.

Cette verrerie doit être très propre, lavée dans une solution d'acide chlorhydrique à 2 o/o soigneusement rincée à l'eau distillée et séchée.

Technique. — Dans un tube à hémolyse mettre successivement :
Cinq gouttes = 0 cm³ 25 d'eau distillée.

Quinze gouttes = 0 cm³ 75 du liquide céphalo-rachidien à examiner.

Cinq gouttes = 0 cm³ 09 d'élixir parégorique.

Agiter pour obtenir un mélange homogène.

Dans un second tube à hémolyse, tube témoin, on mélange vingt gouttes d'eau distillée et cinq gouttes d'élixir parégorique.

La réaction s'effectue à la température du Laboratoire et le résultat est lu au bout de douze à vingt-quatre heures.

Dans certains cas, la précipitation est peu accentuée et on l'apprécie en regardant le tube à contre-jour sur fond noir. On peut même, s'il y a doute, décanter le liquide, le précipité, s'il existe, reste plus ou moins adhérent au fond du tube.

- +++ indique précipitation totale,
- ++ indique précipitation partielle,
- + indique précipitation faible,
- absence de réaction (réaction négative).

La réaction de TARGOWLA est une réaction de dépistage de l'atteinte syphilitique du névraxe.

Dans la paralysie générale, on peut la regarder comme constamment positive.

Voyons maintenant les résultats que nous a donné cette réaction dans la maladie du sommeil.

Le peu de fréquence de la trypanosomiasse humaine à la Côte d'Ivoire ne nous a permis d'étudier la réaction de TARGOWLA que dans neuf cas qui se répartissent ainsi :

Deuxième période au début.	4 cas
Deuxième période confirmée	3 cas
Troisième période	2 cas

Sur 4 malades classés dans la deuxième période au début : 2 donnent une réaction positive avec précipitation totale +++, 1, une réaction positive avec précipitation faible +, enfin dans 1 cas la réaction est franchement négative —.

Sur 3 malades classés dans la deuxième période confirmée, la réaction a été nettement positive chez tous les trois.

Enfin dans les 2 cas appartenant à la troisième période, la réaction a été également positive.

En résumé, la réaction de TARGOWLA est toujours positive dans tous les cas de maladie du sommeil classés dans la deuxième période confirmée et troisième période.

Au point de vue pratique, cette réaction peut donner des renseignements intéressants sur le pronostic de la maladie après traitement.

Deuxième période au début. — La réaction positive avec précipitation totale +++ chez deux malades, devient positive avec précipitation faible + après traitement mixte atoxyl émétique.

Positive avec précipitation faible + chez un troisième, cette réaction devient franchement négative après traitement.

Deuxième période confirmée. — La réaction positive avec précipitation totale +++ chez trois malades, devient positive avec précipitation partielle ++ chez l'un d'entre eux mais reste positive avec précipitation totale +++ chez les deux autres.

Troisième période. — Positive avec précipitation totale +++ chez deux malades, la réaction reste positive avec précipitation totale +++ après traitement.

*
* *

Une réaction négative est d'un bon pronostic, l'est de même une réaction qui, positive avec précipitation totale +++ se modifie sous l'effet du traitement et n'accuse plus, après, qu'une précipitation moindre ou nulle.

Une réaction qui, positive avec précipitation totale +++ reste identique après le traitement indique un pronostic fatal : nos deux malades à la troisième période sont décédés peu après leur entrée à l'hôpital, l'un de nos malades classés dans la deuxième période avancée, a eu le même sort.

*
* *

Les résultats que nous avons obtenu avec l'élixir parégorique dans la maladie du sommeil sont à peu près identiques à ceux obtenus par LEDENTU et VAUCEL, avec le benjoin colloïdal (*Bull. Soc. Path. Ex.*, n° 9, p. 865, 1927). Moins précise toutefois que la réaction du benjoin colloïdal à 16 tubes, la réaction de TARGOWLA présente cependant sur celle-ci l'avantage d'être une réaction de précipitation des plus simples, facile à pratiquer même dans les postes médicaux les moins bien outillés pour pratiquer des recherches sérologiques.

Considérations sur la tuberculose en Afrique Occidentale Française,

Par G. MATHIS et C. DURIEUX.

A l'occasion des opérations de vaccination contre la tuberculose par le B. C. G. selon la méthode du Professeur CALMETTE, effectuées à l'Institut Pasteur de Dakar sur des Tirailleurs recrutés en Afrique Occidentale Française, nous avons pratiqué deux épreuves à la tuberculine, à sept jours d'intervalle, sur chaque Tirailleur.

Ce sont les résultats obtenus à la suite de cette double épreuve que nous rapporterons ici, en les accompagnant de quelques considérations sur la tuberculose dans les différentes Colonies du Groupe ouest-africain français.

Nous avons soumis 1.873 Tirailleurs nouvellement incorporés à la cutiréaction, et nous avons constaté que 834 réagissaient à la tuberculine.

Une enquête épidémiologique sur la tuberculose, dans une région aussi vaste que l'Afrique Occidentale Française demanderait, pour avoir une valeur absolue, à être menée avec une bien plus grande envergure. Pour cela, il faudrait effectuer un nombre considérable d'épreuves tuberculiniques dans les différentes Colonies du Groupe, suivant les contrées, au relief ou de climat différents, suivant les races, etc. Nos chiffres, reposant sur un nombre trop limité d'individus, sont donc loin d'avoir une valeur absolue. Cependant, étant donné que nos observations portent surtout sur des Indigènes provenant directement, pour la plupart, de villages isolés dans la brousse, et peu ou point fréquentés par l'élément européen, nos résultats sont intéressants parce qu'ils nous permettent d'avoir quelques indications sur la progression de la tuberculose dans des régions assez peu connues à ce point de vue, et qui étaient jusqu'à présent considérées comme à peu près indemnes.

Les tableaux, dans lesquels sont répartis par cercles administratifs nos résultats, constituent des cadres qui pourront être complétés ultérieurement, lors de nouvelles recherches sur la cutiréaction.

Avant nous, à l'instigation du Professeur CALMETTE (1912), un certain nombre de cutiréactions ont été pratiquées en Afrique

Occidentale Française. Nous ne rappellerons que les résultats concernant des sujets âgés de plus de 15 ans, afin qu'ils puissent être comparés aux nôtres.

*
*
SÉNÉGAL

Dans le mémoire du Professeur CALMETTE, les résultats obtenus en 1912, dans diverses régions du Sénégal, sont les suivants :

D^{rs} BOURRET et BOURRAGUE :

Saint-Louis	106	inoculat.	32	positives	30,2	0/0
Banlieue de Saint-Louis (Sor et Khor)	68	—	13	—	19	»

D^r COMMELEMAN :

Tivaouane	110	—	5	—	4,5	»
Cercle de Tivaouane	122	—	13	—	10,6	»

Soit une moyenne de 7,7 0/0 pour le Cercle de Tivaouane.

D^r FONQUERNIE :

Cercle de Bakel	40	inoculat.	10	positives	25	0/0
---------------------------	----	-----------	----	-----------	----	-----

D^r CASENEUVE :

Cercle de Sédhieu	159	—	2	—	1,2	»
-----------------------------	-----	---	---	---	-----	---

D^r BAISEZ :

Cercle de Bignona	179	—	42	—	23,5	»
-----------------------------	-----	---	----	---	------	---

La moyenne pour le Sénégal était, en 1912, de 15,2 0/0.

En 1925, à l'occasion des vaccinations antituberculeuses pratiquées à Rufisque par l'Institut Pasteur de Dakar, chez des Tirailleurs nouvellement incorporés, un certain nombre d'épreuves tuberculiques ont fourni les chiffres suivants :

Cercle du Sine-Saloum	146	inoculat.	15	positives	10	0/0
Cercle de Louga	50	—	6	—	12	»
Cercle de Thiès	57	—	8	—	14	»
Cercle du Baol	94	—	20	—	21	»
Cercle de Tivaouane	73	—	23	—	31	»
Cercle de Tambacounda	15	—	3	—	20	»

Soit une moyenne de 15 0/0 pour le Sénégal en 1925.

SOUDAN

D^r A. LEGER (Mémoire du Professeur CALMETTE, 1912) :

Bamako 173 inoculat. 42 positives 16,7 0/0

Cutiréactions effectuées par l'Institut Pasteur de Dakar en 1925 :

Cercle de Nioro 91 inoculat. 11 positives 12 0/0

HAUTE-VOLTA

Cutiréactions effectuées par l'Institut Pasteur de Dakar en 1925 :

Cercle de Ouagadougou. 366 inoculat. 23 positives 6 0/0
Cercle de Dédougou . . 46 — 1 — 6 ,

La moyenne pour la Haute-Volta était donc de 6 0/0 en 1925.

GUINÉE

Les premières observations sur les infections tuberculeuses latentes chez les Noirs de l'Afrique Occidentale Française ont été faites par WAGON (1910) en Guinée :

Kindia 400 inoculat. 12 positives 12 0/0

D^r CHATENAY (Mémoire du Professeur CALMETTE, 1912) :

Mamou 20 inoculat. 1 positive 5 0/0

D^{rs} M. LEGER et O. PEZET (1922) :

Conakry 15 inoculat. 8 positives 53,3 0/0

CÔTE D'IVOIRE

Dans le mémoire du Professeur CALMETTE (1912), nous relevons les résultats suivants :

D^r SOREL :

Grand-Bassam 196 inoculat. 25 positives 12,7 0/0

D^r ARLO :

Cercle de Bouaké. . . . 506 inoculat. 36 positives 7,1 0/0

Soit une moyenne de 8 0/0 pour la Côte d'Ivoire en 1912.

MAURITANIE, NIGER, DAHOMEY

Pas de renseignements.

*
**

Si nous établissons la moyenne générale chronologiquement pour l'ensemble des Colonies de l'Afrique Occidentale Française où des observations ont été faites, nous trouvons les chiffres suivants :

1912	1.679 inoculations	208 positives	12,3 0/0
1925	919 —	112 —	12,2 »

*
**

Les résultats obtenus au cours des opérations de 1929 ont été les suivants :

1.873 sujets inoculés ont donné 834 résultats positifs, soit une proportion globale de 44 o/o.

Voici la répartition par Colonie d'origine et par cercle :

SÉNÉGAL

Moyenne générale : 480 inoculés, 198 positifs. 41 0/0.

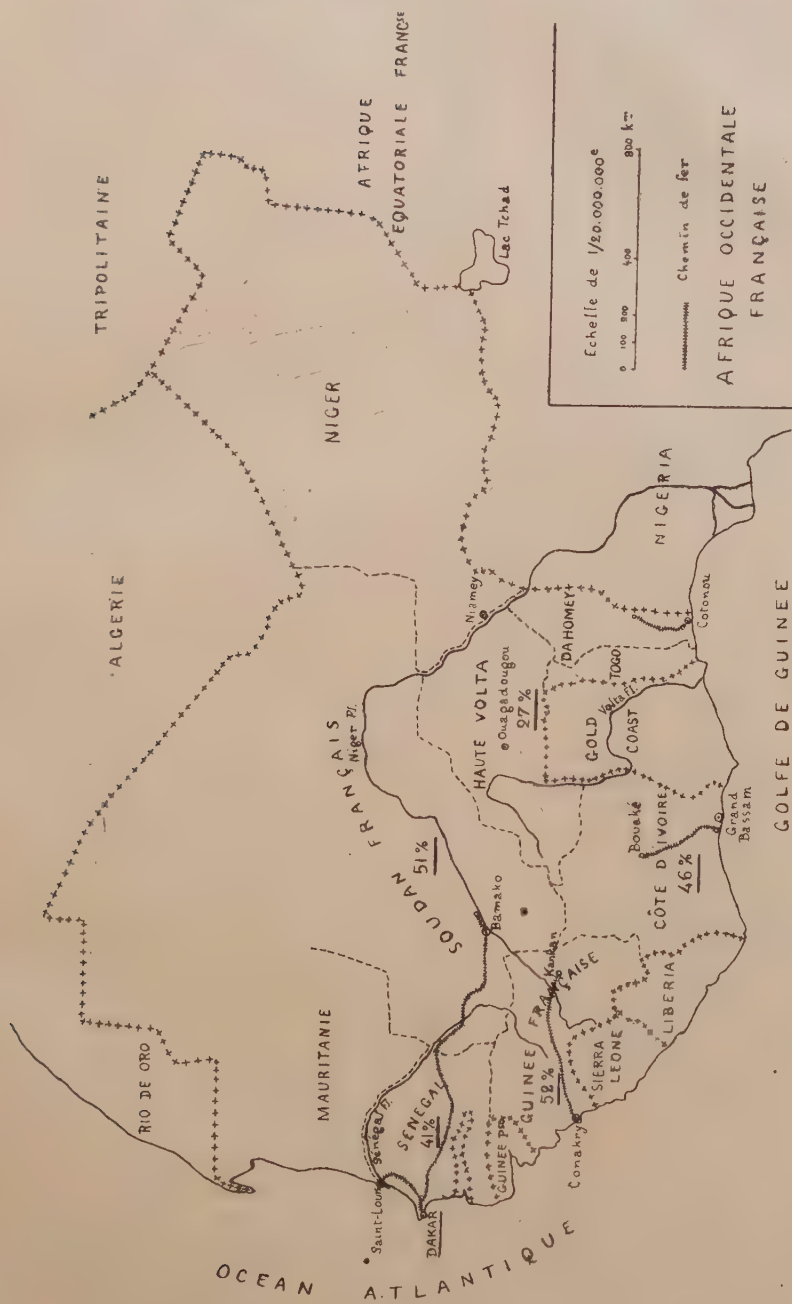
Cercle du Sine-Saloum	7 inoculés	5 positifs	71 0/0
Cercle de Louga	132 —	46 —	35 »
Cercle de Thiès	45 —	15 —	33 »
Cercle de Tivaouane	14 —	8 —	57 »
Cercle de Tambacounda	31 —	17 —	55 »
Cercle de Podor	36 —	16 —	44 »
Cercle de Matam	6 —	4 —	66 »
Cercle de Kolda	142 —	59 —	41 »
Cercle de Sédhiou	45 —	23 —	51 »
Rufisque	5 —	1 —	20 »
Diverses régions (1)	17 —	4 —	23 »

SOUDAN

Moyenne générale : 662 inoculés, 340 positifs. 51 0/0.

Cercle de Nioro	133 inoculés	74 positifs	55 0/0
Cercle de Bandiagara	49 —	15 —	30 »
Cercle de San	6 —	4 —	66 »
Cercle de Koutiala	35 —	29 —	82 »
Cercle de Bamako	21 —	8 —	38 »

(1) Sous cette rubrique nous groupons des isolés de cercles différents, dont le nombre est trop faible pour dresser un index.



Cercle de Bougouni . . .	64	inoculés	29	positifs	45 »
Cercle de Kita . . .	14	—	7	—	50 »
Cercle de Sikasso . . .	16	—	7	—	43 »
Cercle de Kayes . . .	67	—	29	—	43 »
Cercle de Ségou . . .	110	—	63	—	57 »
Cercle de Bafoulabé . .	18	—	8	—	44 »
Cercle de Mopti . . .	34	—	16	—	47 »
Cercle de Satadougou . .	28	—	15	—	53 »
Cercle de Tombouctou . .	10	—	8	—	80 »
Cercle de Goundam . . .	48	—	21	—	43 »
Diverses régions . . .	9	—	7	—	77 »

HAUTE-VOLTA

Moyenne générale : 323 inoculés, 90 positifs. 27 0/0.

Cercle de Ouagadougou . .	70	inoculés	18	positifs	25 0/0
Cercle de Dédougou . . .	97	—	24	—	24 »
Cercle de Gaoua . . .	120	—	30	—	25 »
Cercle de Bobo-Diou- lasso	23	—	11	—	48 »
Cercle de Ouahigouya . .	7	—	5	—	77 »
Diverses régions . . .	6	—	2	—	33 »

GUINÉE

Moyenne générale : 267 inoculés, 140 positifs. 52 0/0.

Cercle de Mamou	5	inoculés	2	positifs	40 0/0
Cercle de Kissidougou . .	8	—	6	—	75 »
Cercle de Boffa	23	—	10	—	43 »
Cercle de Forécariah . .	37	—	22	—	59 »
Cercle de Labé	22	—	9	—	41 »
Cercle de Pita	8	—	6	—	75 »
Cercle de Macenta . . .	12	—	9	—	75 »
Cercle de Kankan . . .	38	—	15	—	39 »
Cercle de Guékédou . .	9	—	6	—	64 »
Cercle de Boké	36	—	22	—	61 »
Cercle de Kindia . . .	19	—	12	—	63 »
Cercle de Siguiri . . .	35	—	14	—	40 »
Diverses régions . . .	15	—	7	—	36 »

CÔTE D'IVOIRE

Moyenne générale : 141 inoculés, 66 positifs. 46 0/0.

Cercle du Haut-Sas- sandra	10	inoculés	3	positifs	30 0/0
Cercle des Lagunes . . .	24	—	6	—	25 »
Cercle de Man	15	—	10	—	66 »
Cercle des Gouros . . .	5	—	3	—	60 »

Cercle du Moyen-Ca-				
vally	6	inoculés	4	positifs 66 »
Cercle du Baoulé . . .	62	—	32	— 51 »
Diverses régions . . .	19	—	8	— 42 »

*
*
*

D'après les résultats qui précèdent, il semble que l'index tuberculeux, dans les différentes Colonies de l'Afrique Occidentale Française, a progressé avec rapidité et dans de grandes proportions :

La moyenne générale était de 12,3 o/o en 1912; elle était encore sensiblement la même en 1925 : 12,2 o/o; elle est brusquement montée à 44 o/o en moins de quatre ans.

Au Sénégal, la moyenne était de 15,2 o/o en 1912; les travaux des M. LEGER et G. HUCHARD (1922) ne nous permettent pas des comparaisons très précises : les expériences ont été faites en effet sur des enfants habitant Dakar, où l'index tuberculeux est forcément plus élevé que dans les villages; ces auteurs avaient relevé une proportion de 38 o/o pour les enfants de 7 à 10 ans, et de 49 o/o pour ceux de 10 à 15 ans. En 1925, malgré la progression certaine de l'infection tuberculeuse dans les villes, signalée par M. LEGER et G. HUCHARD, la moyenne du Sénégal était encore de 15 o/o; elle est rapidement montée à 41 o/o en 1929.

Au Soudan, dans le cercle de Bamako, l'index était de 16,7 o/o en 1912; il monte à 38 o/o en 1929; le cercle de Nioro est passé de 12 o/o en 1925 à 55 o/o en 1929.

Dans la Haute Volta, la moyenne de 6 o/o en 1925 est montée à 27 o/o en 1929.

En Guinée, à Kindia, l'index, de 12 o/o en 1910, a progressé jusqu'à 63 o/o en 1929; et à Mamou, il est passé de 5 o/o en 1912 à 40 o/o en 1929.

En Côte d'Ivoire, la moyenne était de 8 o/o en 1912, elle est de 46 o/o en 1929.

Ainsi, en moins de quatre ans, la proportion des infectés semble avoir presque triplé au Sénégal, et plus que quadruplé au Soudan et en Haute-Volta.

*
*
*

Des chiffres recueillis au cours des épreuves tuberculiques pratiquées en 1929, il ressort que c'est la Guinée qui semble être la Colonie la plus infectée avec un index de 52 o/o; le Soudan la suit de près avec 51 o/o; puis viennent la Côte d'Ivoire

(46 o/o), le Sénégal (41 o/o), et enfin la Haute-Volta qui arrive assez loin derrière avec 27 o/o.

Nous allons passer en revue chacune de ces Colonies, et tâcher de tirer profit des données géographiques et ethnographiques pour avoir une notion sur la répartition de l'infection suivant le lieu et suivant la race.

SÉNÉGAL

Il est facile de constater sur la carte, que les populations disséminées le long des fleuves sont en général les plus atteintes.

Les cercles de Podor et de Matam, sur la rive gauche du Fleuve Sénégal, donnent respectivement une proportion de 44 et 66 o/o.

Le cercle du Sine Saloum, à cheval sur le Saloum, est atteint dans la proportion de 71 o/o.

Dans les circonscriptions de Sédhiou et de Kolda, de part et d'autre du fleuve Casamance, le pourcentage est de 51 et 41 o/o.

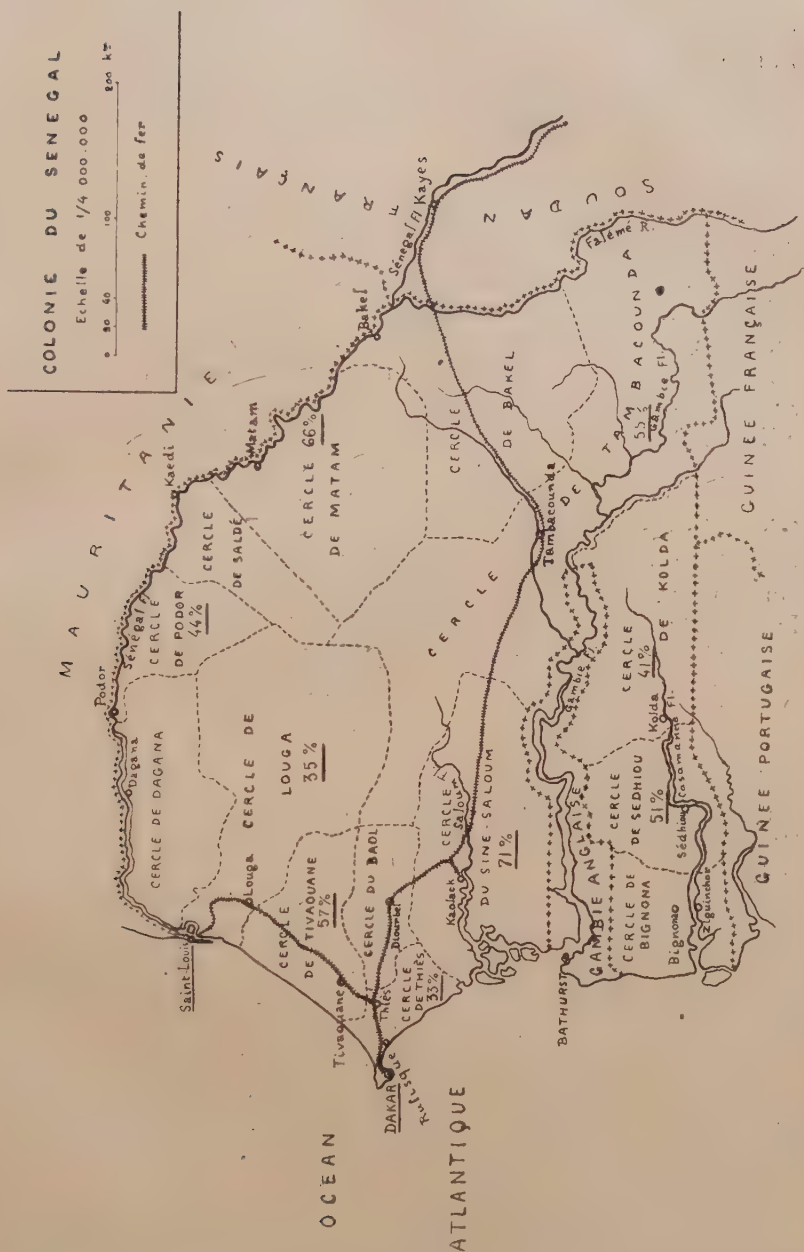
Sur la Haute-Gambie, le Cercle de Tambacounda donne une proportion de 55 o/o.

Les relations commerciales sont certainement à l'origine de cet état de choses; elles sont en effet importantes sur les cours d'eau que les vapeurs d'Europe remontent assez loin dans l'intérieur des terres, apportant avec leurs marchandises et leurs passagers, les germes nocifs du vieux Continent.

En dehors du cercle de Tivaouane, où l'index atteint 57 o/o, les autres circonscriptions situées entre les embouchures du Sénégal et du Saloum, paraissent moins atteintes :

Cercle de Louga	35 o/o
Cercle de Thiès	33 o/o

Le cercle de Tivaouane, à travers lequel le Chemin de fer de Dakar à Saint-Louis effectue, depuis près de quarante-cinq ans, la presque totalité de son parcours, représente la zone principale de la culture et du commerce de l'arachide; la population européenne y est disséminée plus que partout ailleurs, et les grandes maisons de commerce de Dakar y possèdent de nombreux comptoirs dont la principale raison d'être consiste dans l'achat sur place des arachides à l'Indigène; à l'époque de la « traite » (fin décembre à mars), cette région est le lieu de nombreuses allées et venues entre les champs et les stations de la voie ferrée qui sont les principaux centres d'expédition. Il est certain que ces déplacements contribuent à disséminer les germes apportés primitivement par les Européens, et cela explique que le cercle de Tivaouane soit notablement plus contaminé



que ses voisins. Déjà, en 1925, au cours des premières opérations de vaccination par le B. C. G. chez les Tirailleurs, le Cercle de Tivaouane s'était montré nettement plus infecté que les

autres (Tivaouane : 31 0/0; autres cercles du Sénégal : entre 10 et 21 0/0).

Les Tirailleurs originaires du Sénégal, qui ont été soumis aux épreuves tuberculiniques, appartiennent à trois principales races :

Les Ouolofs, formant la majorité des cercles côtiers entre le fleuve Sénégal et la Gambie ; sur 215 inoculés, 76 se sont montrés positifs, soit une proportion de 35 0/0.

Les Toucouleurs, qui peuplent les cercles riverains du fleuve Sénégal, entre Dagana et Bakel : 47 inoculés ont donné 23 positifs, donc un pourcentage de 49 0/0.

Les Mandingues ou Malinkés, répartis au sud de la Gambie et sur la Haute-Gambie, occupant les circonscriptions de Sédhiou, de Kolda et de Tambacounda ; parmi les 218 inoculés, 99 ont été reconnus positifs, soit une proportion de 45 0/0.

Les Toucouleurs paraissent donc les plus infectés, puis les Mandingues, et en dernier lieu les Ouolofs.

La répartition par races est d'ailleurs calquée sur la répartition géographique, les Toucouleurs sur le fleuve Sénégal et les Mandingues sur le fleuve Casamance et sur le fleuve Gambie étant plus atteints que les Ouolofs éloignés des cours d'eau.

SOUDAN

L'infection tuberculeuse au Soudan ne semble pas répartie en zones aussi distinctes ; elle est inégalement disséminée sur toute l'étendue du territoire, sans présenter de lien bien net avec les accidents du sol.

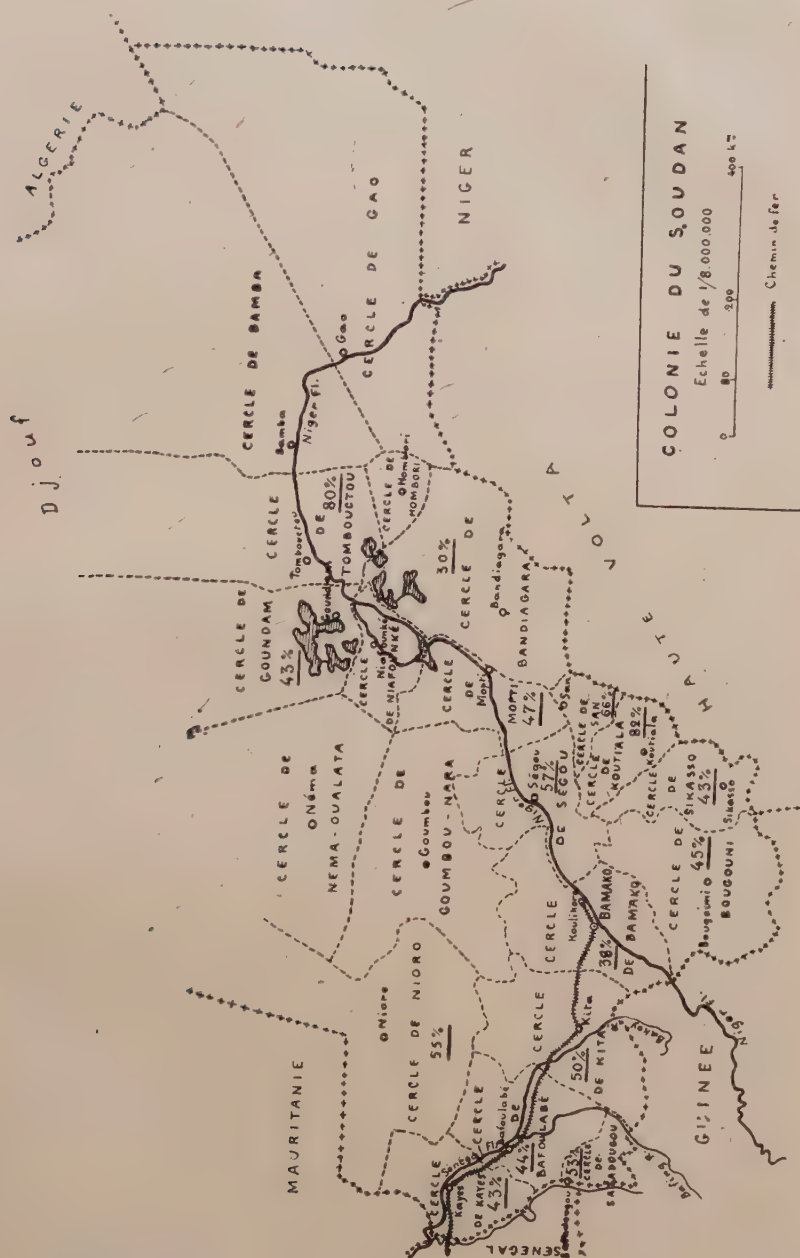
Cependant, suivant l'intensité de l'infection, il est possible de ranger un certain nombre de cercles en plusieurs groupes :

Le premier groupe, le plus infecté, à cheval sur le Niger, entre Bamako et Niafouké, comprend les cercles de Ségou, de Mopti, de Koutiala et de San, avec une proportion de 60 0/0.

La zone occidentale du Soudan, traversée par le fleuve Sénégal et par la voie ferrée du Thiès-Niger, forme le deuxième groupe avec les cercles de Nioro, de Kayes, de Bafoulabé, de Satadougou et de Kita. La moyenne de l'infection y est de 51 0/0.

Ensuite vient un troisième groupe intercalé entre les deux précédents, comprenant les cercles de Bamako, de Bougouni et de Sikasso, avec une proportion de 43 0/0.

Enfin un quatrième groupe situé de part et d'autre du Niger, au niveau de la région des lacs, comprend trois Colonies paraissant très diversement infectées : au nord, le cercle de Tombouc-



tou (80 o/o), et le cercle de Goundam (43 o/o); au sud, le cercle de Bandiagara, le moins infecté du Soudan avec 30 o/o.

Bien que la répartition soit moins nette que pour le Sénégal, il semble cependant que les régions du Soudan les plus infectées soient situées sur le trajet des principales voies de communication : le Niger d'une part, le fleuve Sénégal et la voie ferrée Kayes-Bamako d'autre part.

Les races du Soudan sont extrêmement mélangées : Bambaras, Peuhls, Sarrakolés, Malinkés, Miniankas, Senoufos, Dioulas, Habés, occupent pêle-mêle toute la région comprise au sud d'une ligne passant par Kayes, Nioro, Niafouké et Hombori. Au nord de cette ligne vivent les Maures, les Sonrhaïs et les Toudéregs.

On voit combien il est difficile de répartir l'infection suivant les races du Soudan.

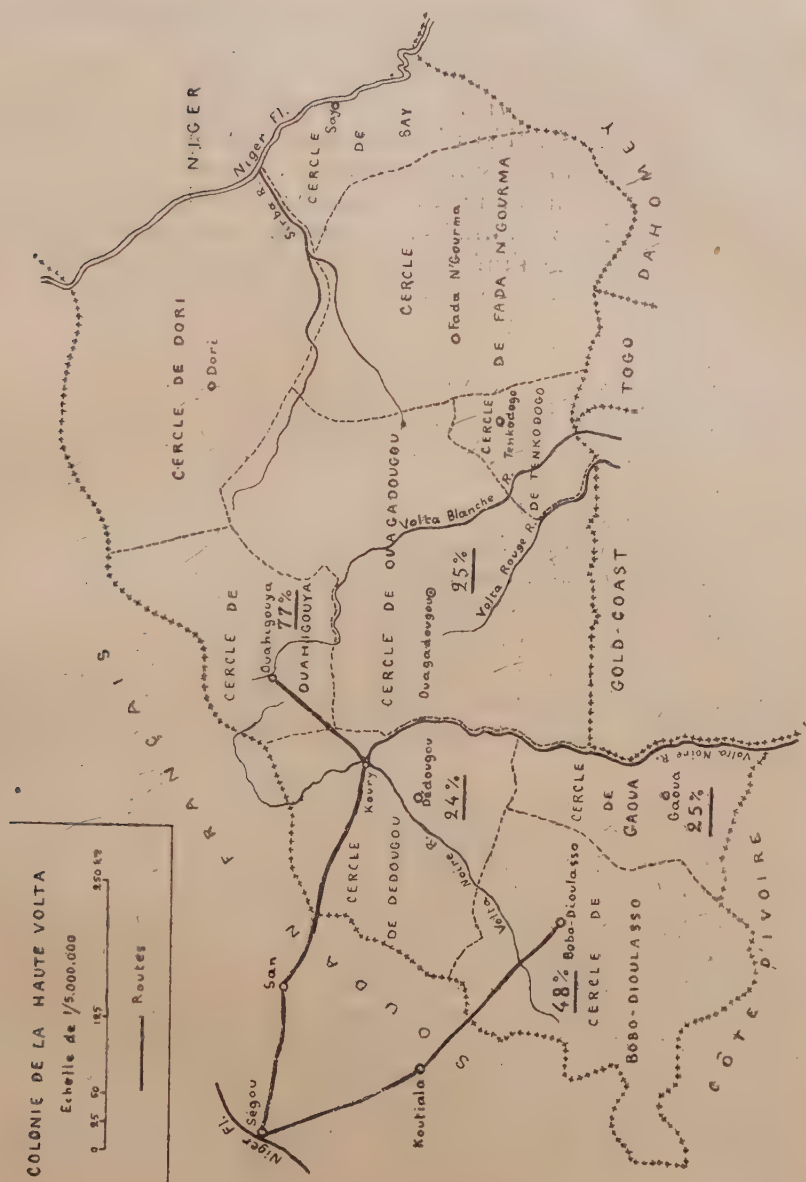
HAUTE-VOLTA

En dehors des cercles orientaux de la Haute-Volta : Dori et Fada N'Gourma, qui ne sont représentés que par quelques unités (Dori : 3 inoculés, 1 positif; Fada N'Gourma : 2 inoculés, 2 négatifs), les autres cercles se montrent à peu près uniformément infectés dans la proportion de 24 à 25 o/o. Seules les circonscriptions de Ouahigouya et de Bobo-Dioulasso, situées sur la limite du Soudan, paraissent accuser un taux plus élevé : Ouahigouya, 77 o/o et Bobo-Dioulasso, 48 o/o.

Ces deux cercles ne sont pas éloignés de la région soudanaise (Ségou, San, Koutiala) que nous avons signalée comme la plus infectée, et lui sont réunies par les routes Ségou-San-Ouahigouya et Ségou-Koutiala-Bobo-Dioulasso. C'est par ces routes que se fait la plus grande partie du trafic entre le Soudan et la Haute-Volta; et c'est par elles qu'arrivent les marchandises européennes transitées de Dakar par le chemin de fer de Thiès au Niger, ou de Conakry par la voie ferrée guinéenne Conakry-Kankan puis par le Niger. C'est également dans ces régions que se manifeste le plus particulièrement l'activité des colporteurs Dioulas ou Sarrakolés, en déplacement continu, et qui peuvent disséminer les germes qu'ils sont allés chercher dans les centres habités par les Européens.

La Haute-Volta, en dehors du cercle de Dori qui est occupé par les races envahissantes (Touaregs, Foulbés, Sonrhaïs), est habitée par quatre races principales :

Les Mossis, les plus nombreux, occupent les cercles de Ouaga-



dougou et de Ouahigouya ; ils sont infectés dans une proportion de près de 30 o/o.

Les Bobos sont cantonnés sur les cercles de Dédougou et de Bobo-Dioulasso ; ils sont contaminés avec une moyenne de 29 0/0.

Les Lobis, tous répandus dans le cercle de Gaoua, donnent un index de 25 0/0.

Enfin les Gourmas, habitant le cercle de Fada N'Gourma ; mais ceux-ci n'ont pas eu un nombre suffisant de sujets inoculés (2 inoculés, 2 négatifs) pour qu'on puisse se faire une idée de l'extension de la tuberculose chez eux.

Les Mossis seraient donc les plus infectés, puis les Bobos, et enfin les Lobis. Mais les différences ne sont pas très accentuées, et l'on peut dire que l'infection tuberculeuse est assez uniformément répartie parmi les diverses races de la Haute-Volta.

GUINÉE

La répartition de la tuberculose en Guinée est nettement conditionnée par la disposition géographique, et surtout orographique.

Cette Colonie est divisée en trois régions bien distinctes :

1° la Basse-Guinée, région plate en bordure de la côte ;

2° la Haute-Guinée, occupant toute la partie nord-est de la Colonie, et constituée par une vaste plaine où coulent le Niger et ses affluents, ainsi que le Bafing qui, après sa réunion avec le Bakoy, au Soudan, prend le nom de Sénégal ;

3° la Région des Plateaux, intercalée entre les deux précédentes ; trois principales chaînes de montagnes couvrent cette région :

la première suivant la ligne Mamou-Pita-Labé-Mali, formant le massif du Fouta-Djallon ;

la deuxième, en direction générale de Pita-Kindia-Forécariah, avec une ramification vers Conakry ;

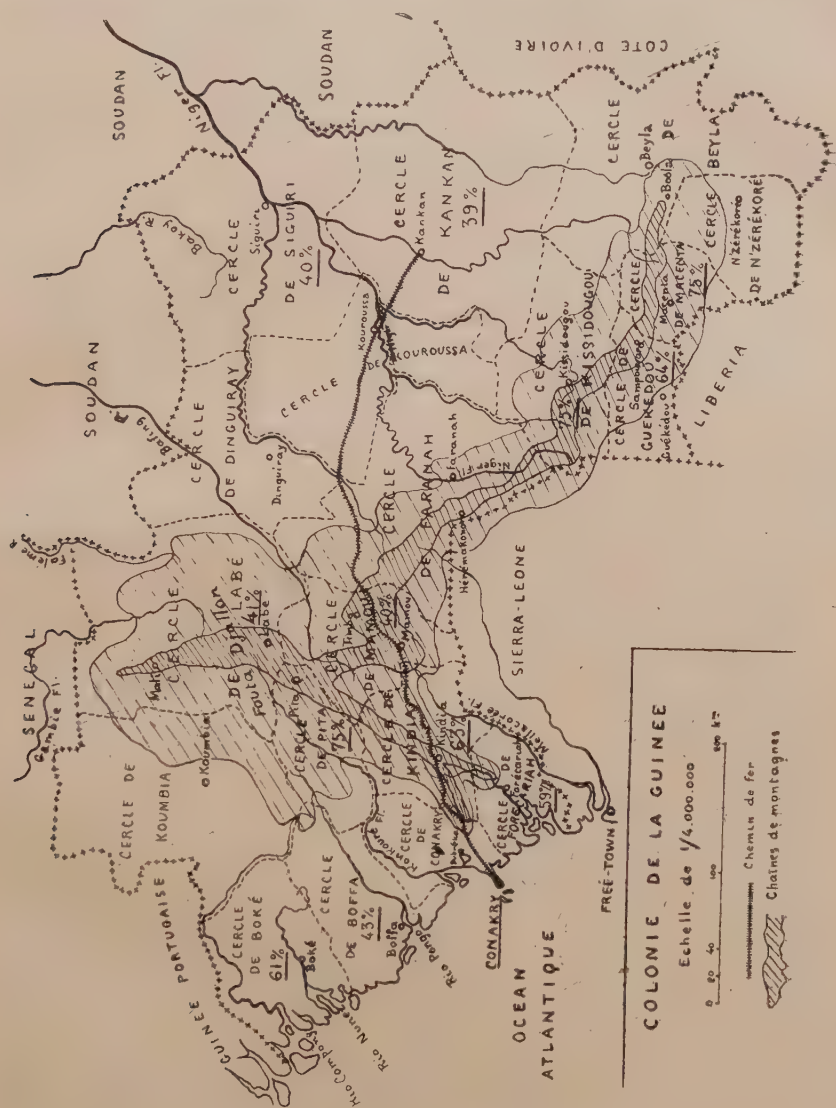
enfin la troisième chaîne se prolongeant presque jusqu'à la Côte d'Ivoire, partant de Timbo, et passant par Hérémakono, Kissidougou, Sampouyara et Boola.

L'altitude de ces montagnes est assez variable : celle du massif du Fouta-Djallon est en moyenne de 1.000 m., atteignant même 1.260 m. aux environs de Dalaba ; celle de la chaîne Pita-Forécariah se tient aux environs de 450 m. avec quelques pics dépassant 1.000 m. (le Gargan : 1.060 m. et le Kakoulima : 1.080 m.) ; enfin l'altitude de la chaîne Timbo-Boola varie de 600 à 900 m.

Ces quelques notions sur la géographie physique de la Guinée vont nous aider à saisir plus facilement les rapports qui existent entre l'infection tuberculeuse et le relief du sol.

La région montagneuse, comprenant les cercles de Labé, Pita, Mamou, Kindia, Faranah, Kissidougou, Guékédou, Macenta et

N'Zérékoré, semble la plus infectée avec une moyenne générale de 60 o/o; cette partie de la Guinée est en effet, en raison de son altitude, soumise à des conditions climatiques tout à fait



différentes de celles des autres régions; les refroidissements brusques y sont habituels; la température peut descendre subitement de 35-38° à 12° et même 8°; ces conditions sont éminem-

ment propices à l'éclosion et à l'extension de la tuberculose chez le Noir qui vit toujours peu vêtu, et dont l'appareil respiratoire est si sensible. Nous verrons plus loin que des conditions d'ordre ethnographique viennent s'ajouter aux conditions climatiques pour rendre les populations de cette région (celles du Fouta-Djallon en particulier) encore plus réceptives à l'infection tuberculeuse.

La moyenne d'infection des habitants de la Basse-Guinée suit de près celle de la région montagneuse avec 57 o/o ; elle comprend les circonscriptions de Boké, Boffa, Conakry et Forécariah. Cette forte proportion s'explique par le fait que les rivières sont nombreuses dans cette région : le Rio Compony, le Rio Nunez, le Rio Pongo, le Konkouré, la Mellacorée, grâce à leurs vastes estuaires, ne connaissent généralement pas le phénomène de la barre qui rend difficile, en d'autres points de la Côte occidentale d'Afrique, l'accès des ports de l'intérieur ; la navigation côtière y est assez intense ; et les navires de 300 à 400 tonnes peuvent remonter jusqu'à Boké, Boffa, Dubréka ; les bateaux plus petits, de 40 à 50 tonnes, peuvent pénétrer bien plus loin dans l'intérieur des terres.

Par la voie maritime et fluviale, le port de Conakry est donc en rapports directs et constants avec une série de points situés sur la côte, ou même assez profondément enfoncés dans l'intérieur ; ces relations commerciales ne peuvent que contribuer à l'extension de l'infection tuberculeuse.

La Haute-Guinée, groupant les cercles de Siguiiri, de Kankan, de Kouroussa, de Dinguiray et de Beyla, paraît nettement moins infectée avec une moyenne de 38 o/o. Cependant le pourcentage est encore assez élevé pour les cercles de Siguiiri et de Kankan qui sont situés de part et d'autre du Niger, seule voie de communication utilisée pour les relations commerciales entre la Guinée et le Soudan. Les cercles de cette région, éloignés du fleuve sont sans doute moins infectés ; malheureusement ces derniers n'ont eu que peu de sujets soumis à l'expérimentation : Dinguiray, 1 inoculé, 1 négatif ; Beyla, 2 inoculés, 2 négatifs.

Les principales races de Guinée sont assez nettement réparties sur le territoire de la Colonie.

Les Tomas et les Guerzés, dont l'origine est la même, occupent les territoires militaires qui confinent au Libéria (cercles de Macenta et de N'Zérékoré) ; ils donnent un pourcentage d'infection de 73 o/o ; ces races fétichistes, soumises aux influences climatiques de la région montagneuse, sont enclines à l'alcoolisme.

Les Kissiens habitent la région voisine du Sierra-Leone, com

prise dans les cercles de Kissidougou et de Guékédou; ils se montrent infectés dans la proportion de 70 o/o; comme les précédents, ils sont fétichistes, alcooliques et soumis au même climat: les Kissiens sont d'ailleurs de petite taille, peu musclés et peu résistants.

Les Soussous sont répandus le long de la côte dans les cercles de Boké, Boffa, Conakry et Forécariab; la moyenne de l'infection chez eux atteint 57 o/o. Ce pourcentage élevé tient à ce qu'ils vivent dans la région où la population européenne est la plus nombreuse, et où les relations commerciales sont les plus intenses.

Les Foulas occupent la région montagneuse du Fouta-Djallon; ils constituent la race la plus nombreuse de la Guinée: 655.000 sur une population totale de 1.800.000. L'infection chez eux se montre dans une proportion de 51 o/o. La race Foula présente une prédisposition particulière à la tuberculose; elle ne se livre qu'à l'élevage: le Foula, qui mène une vie nomade, stationnant dans les endroits où peut subsister son troupeau, ne vit guère que sur ce dernier, se nourrissant presque exclusivement de laitages; c'est un sous-alimenté; son organisme se déminéralise, ainsi qu'en témoignent sa faible charpente osseuse et sa mauvaise denture. Cette sous-alimentation, jointe aux effets des variations brusques de température du plateau montagneux, diminue sensiblement l'état de résistance chez la race Foula, et la rend apte à contracter et à disséminer le germe tuberculeux.

Enfin les Malinkés qui sont répartis dans toute la Haute-Guinée, paraissent les moins contaminés avec un index de 39 o/o.

De l'étude qui précède, il résulte que la plupart des races guinéennes, les Foulas en particulier, se trouvent dans des conditions tout à fait propices à l'extension de la tuberculose. Il semble d'ailleurs que ce soit dans cette Colonie que les progrès de l'infection aient été les plus sensibles; l'index tuberculeux (52 o/o) y paraît plus élevé que dans les autres. Il est à craindre que, dans quelques années, si des mesures préventives ne sont mises en œuvre, l'une de nos plus belles Colonies de l'Afrique occidentale française ne devienne un foyer important de tuberculose.

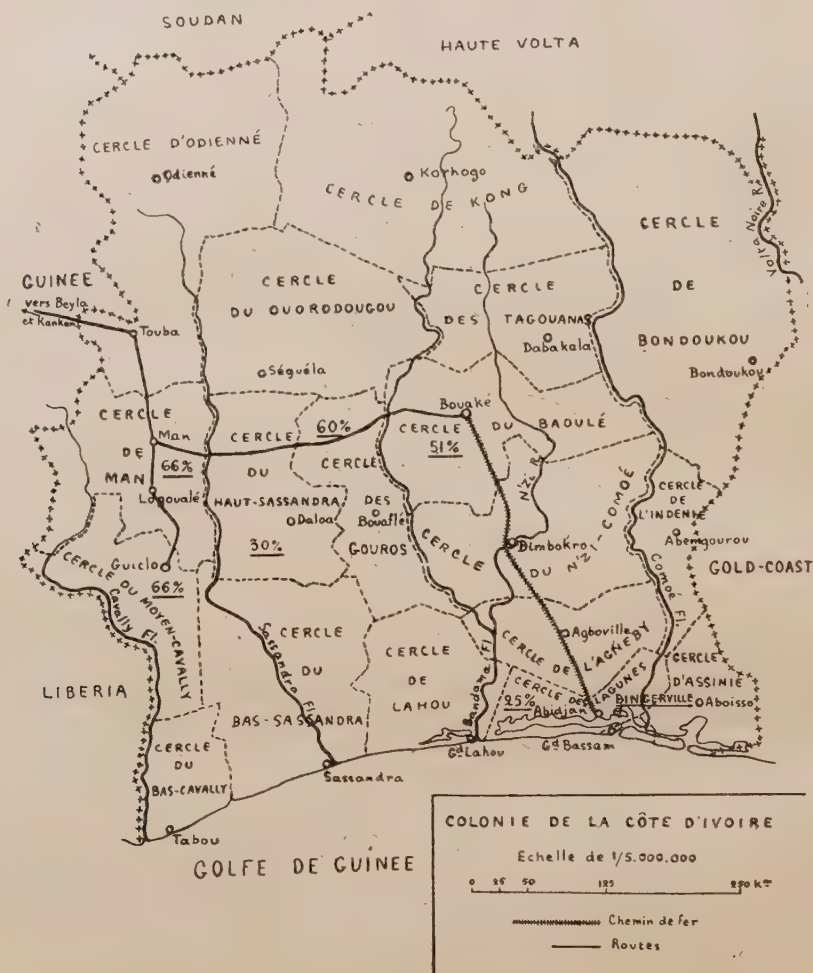
CÔTE D'IVOIRE

Nous ne possédons guère de renseignements que sur six cercles parmi les dix-neuf que comporte la Côte d'Ivoire.

Cependant les résultats obtenus permettent de penser que cette Colonie n'est pas plus épargnée que les autres par l'infec-

tion tuberculeuse, puisque la moyenne générale des circonscriptions étudiées se monte à 46 o/o.

Les cercles de Man et du Moyen-Cavally, sur la frontière du Libéria, semblent les plus infectés avec chacun 66 o/o. Peut-être doivent-ils cette forte proportion à leur situation sur le trajet



qu'empruntent les marchands Dioulas qui viennent acheter des noix de kola en Côte d'Ivoire pour aller les revendre en Guinée, et même au Sénégal; presque tout ce trafic, venant du sud (Guiclo) ou de l'ouest (Bouaké), passe par Man et Touba, pour gagner ensuite la Guinée par Beyla et Kankan où aboutit la voie ferrée guinéenne.

Viennent ensuite les cercles des Gourous et du Baoulé, avec 60 o/o et 51 o/o. Le cercle du Baoulé est traversé presque en entier par le Chemin de fer de la Côte d'Ivoire.

Enfin le cercle du Haut Sassandra, entre les deux groupes précédents, se montre infecté dans la proportion de 30 o/o, et le cercle des Lagunes, situé sur la côte entre Grand Lahou et Grand Bassam donne un index de 25 o/o.

Comme celles du Soudan, les races de la Côte d'Ivoire sont extrêmement mélangées; il nous est bien difficile, dans ces conditions, d'établir un index suivant les données ethnographiques de cette Colonie; les renseignements que nous possédons, portant sur une étendue limitée de la Côte d'Ivoire, sont d'ailleurs insuffisants pour nous permettre de le faire.

Malgré tout, d'après les résultats acquis, nous voyons que la tuberculose semble progresser dans cette Colonie comme dans les autres; l'alcoolisme, habituel à la plupart des races de la Côte d'Ivoire, n'est peut-être pas étranger à cette progression rapide.

Nous ne possédons aucun renseignement sur les trois autres Colonies de l'Afrique Occidentale Française: la Mauritanie, le Niger et le Dahomey.

*
* *

Les documents que nous apportons ne sont pas très nombreux, mais ils confirment la notion que la tuberculose est en progression en Afrique Occidentale Française.

Institut Pasteur de Dakar.

BIBLIOGRAPHIE

1910. WAGON. — La tuberculose chez les Noirs en Guinée française. *Bull. Soc. path. exot.*, t. III, 1910, p. 21.
1912. CALMETTE. — Enquête sur l'épidémiologie de la tuberculose dans les Colonies françaises. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXVI, 1912, pp. 497-514.
1922. M. LEGER et G. HUCHARD. — Contribution à l'étude de la tuberculose au Sénégal. Cutiréaction chez les enfants de Dakar. *Bull. Soc. path. exot.*, t. XV, 1922, pp. 344-348.
1922. M. LEGER et O. PEZET. — Quelques documents sur la cutiréaction à la tuberculine en Guinée française. *Bull. Soc. path. exot.*, t. XV, 1922, p. 354.
-

Société des Sciences Médicales de Madagascar

SÉANCE DU 20 MARS 1930

PRÉSIDENCE de M. le D^r FONTOYNOT

M. le Médecin Colonel AUGÉ, vice-Président d'honneur assiste à la séance.

Au sujet de la vaccination par le B. C. G.

M. le Médecin Colonel AUGÉ, Directeur du Service de Santé, s'inspirant des dernières publications des Professeurs CALMETTE et CANTACUZÈNE, en même temps que de la récente circulaire du Ministre des Colonies qui préconise l'extension de la vaccination par le B. C. G., fait un exposé de l'état actuel de la question. Devant les brillants résultats obtenus partout où un contrôle rigoureux et suivi a pu être exercé, il paraît bien hors de doute que la méthode est à la fois efficace et dépourvue de tout danger ; en outre, son action sur la diminution de la mortalité générale des enfants de 0 à 1 an est amplement démontrée. Il est désormais du devoir de tout médecin ou sage-femme de conseiller dans tous les cas où un trop grand éloignement rend la chose possible (la limite de l'emploi du vaccin ne dépassant pas 10 jours), la vaccination antituberculeuse des nouveau-nés qui est entrée en application à Tananarive depuis 3 ans ; l'Institut Pasteur procède à la fabrication du B. C. G. suivant les règles établies par le P^r CALMETTE.

MM. AUGÉ, médecin Chef et GILBERT DESVALLONS, chirurgien de l'Hôpital colonial, attirent l'attention de leurs collègues sur une série d'appendicites d'allure anormale traitées dans leurs services depuis moins d'un mois.

Deux à refroidissement très difficile.

Trois à symptomatologie très anormale, rapidement compliquées de péritonite, intervention *in extremis*, évolution fatale. Dans ces dernières, le siège et la diffusion des douleurs,

l'absence de fièvre et de vomissements pouvaient en imposer pour une crise de colique hépatique ou néphrétique. L'état du poulx commanda l'intervention. A l'opération, grosses lésions, perforation dans deux cas, ventre plein de pus. Il semble que ces cas relèvent d'un facteur épidémique.

L'intervention précoce, lorsque le diagnostic d'appendicite est seulement soupçonné, quand bien même manqueraient certains des signes classiques, limitera peut-être le nombre de ces cas compliqués.

Communications

Localisation rare d'un bubon pesteux, bubon sus-épitrochléen,

Par Stanislas RANDRIA.

RAVELO, femme, 50 ans, domiciliée à Morarano, région infectée de peste (subdivision de Faratsiho). Trois cas de peste dans la famille la semaine précédente. Tombe malade le 3 février 1930, dans l'après-midi.

Symptômes. — Frisson, fièvre, céphalée intense, douleur épigastrique, un peu de diarrhée; sensation de brûlure dans toute la moitié droite du corps, puis douleur particulièrement vive dans le bras droit.

Vue le 5 février. Etat général mauvais, subdélire, malade ne pouvant se tenir debout, lèvres sèches, faciès anxieux, dyspnée, mouvements du bras droit très limités. Ne tousse pas.

L'exploration des régions inguino-crurales ne révèle aucune douleur appréciable ni aucune hypertrophie ganglionnaire. Légère douleur dans le creux axillaire droit, mais, pas plus qu'à gauche, on ne trouve de ganglion. Il en est de même de la région cervicale.

Bras droit. — Douleur très vive dans tout le membre, plus intense au pli du coude. Notre main se portant au niveau de l'épitrochlée, la malade ne peut retenir ses cris : il y a là, au siège habituel du ganglion sus-épitrochléen, une glande du volume d'une cerise, assez mobile sur le plan sous-jacent et très douloureuse au toucher.

Diagnostic. — D'après les symptômes et les antécédents, cette malade est suspecte de peste. Deux frottis de sérosité du ganglion sont adressés à l'Institut Pasteur. Sans retard, on injecte 60 cm³ de sérum antipesteux qui amène une sensation de bien-être; même médication le lendemain, suivie d'une rapide amélioration.

Résultat de l'examen bactériologique. *Présence de bacilles pesteux.* — L'inspection minutieuse du bras, de l'avant-bras, de la main, n'a pas révélé de lésion, si minime fût-elle.

La localisation anormale de ce bubon pesteux unique chez notre malade nous a paru intéressante à rapporter.

M. GIRARD. — Il faut savoir gré à ce jeune médecin indigène d'avoir signalé ce cas intéressant. Comme j'ai déjà eu l'occasion de l'écrire, la recherche systématique des bubons chez des malades suspects de peste réduirait le nombre des cas étiquetés septicémiques.

Je me rappelle que lorsque je me rendis à Moramanga en 1923 pour y procéder aux prélèvements nécessaires au diagnostic des premiers cas de peste apparus dans cette région, j'isolai le bacille de YERSIN d'un petit ganglion thoracique sur lequel une femme cliniquement pesteuse attirait mon attention à cause de la douleur qu'elle ressentait sous le sein droit. Aucun autre bubon n'existait apparemment.

Une autre fois, avec le Dr COUVY, nous isolions le bacille d'une petite collection située profondément à la face interne de la cuisse d'un malade de l'hôpital indigène qui n'avait que des signes très légers d'infection, et chez lequel le diagnostic de peste n'eût jamais été établi sans l'examen minutieux de notre collègue, car il s'agissait là d'un cas de *pestis minor*.

La polyomyélite antérieure aiguë (paralysie infantile) à Madagascar,

Par MM. FONTOYNONT et RAHARIJAONA.

Nous avons l'honneur aujourd'hui d'attirer l'attention de la Société sur la fréquence et l'augmentation régulière des cas de polyomyélite. Depuis le moment où nous l'avons signalée pour la première fois en 1924, les cas n'ont cessé de progresser.

En effet, dès 1924, notre attention fut attirée par l'arrivée dans notre service de 3 enfants de 2 ou 3 ans, venant de Miari-

narive et de l'Itasy, atteints de paralysie des membres inférieurs. Paralysie que les parents attribuaient aux injections de quinine; interprétation adoptée par les médecins qui nous les avaient adressés. Des enfants européens furent atteints.

Cependant, après interrogation, nous avons appris des parents de ces petits malades, que 5 enfants avaient été frappés de paralysie presque simultanément dans cette région.

Deux autres petits paralytiques venant d'Ambohimanarina suivaient de près les précédents. De sorte qu'en 1925, nous avons cru devoir signaler au Corps Médical Malgache l'existence de la paralysie infantile.

Par l'organe du *Bulletin mensuel de la Société Mutuelle des Médecins Malgaches*, l'un de nous, RAHARIJOANA, a écrit un article sur la paralysie infantile et sur la névrite traumatique consécutive aux injections mal placées avec laquelle on la confondait.

Depuis cette époque, nous suivons de près cette maladie.

Or, depuis un an, nous avons été frappés de voir le nombre de petits paralytiques qui arrivent au Service Electro-Radiologie. Ils sont une vingtaine.

Ces enfants viennent d'un peu partout : de Tananarive-Ville, d'Ambohimanarina, de Fenoarive, de Mahitsy, etc., sans que nous puissions situer exactement les vrais foyers.

Il serait utile d'obtenir la distribution géographique de cette maladie.

La période d'invasion est toujours la même : Fièvre plus ou moins forte avec convulsions; parfois même les crises convulsives manquent. Dès le lendemain, la paralysie s'installe brutalement.

Mais souvent, c'est pendant la convalescence, lorsqu'on commence à lever l'enfant, qu'on remarque la présence de la paralysie. C'est à ce moment que les parents et même les médecins attribuent la paralysie aux injections de quinine, si bien qu'une certaine réprobation contre les injections commence à se faire et il est temps de s'en inquiéter. L'on semble ignorer les caractères distinctifs des paralysies, suite d'injection, et celles dues à la Polyomyélite.

La paralysie dans la polyomyélite est *purement motrice*; pas de douleur ou douleur insignifiante. Le membre atteint s'atrophie rapidement et se refroidit. C'est presque toujours le groupe extenseur qui est frappé. La rétraction tendineuse des muscles du groupe antagoniste de la jambe donne le pied-bot paralytique.

La laxité des ligaments et l'atrophie des os donnent la jambe de polichinelle et provoquent la subluxation.

Dans la névrite traumatique consécutive aux injections, c'est l'élément douleur qui prédomine.

Comme traitement nous citons :

1° La *Radiothérapie* de la lésion médullaire (Il nous est malheureusement impossible de la faire par insuffisance d'installation).

2° La *Diathermie*.

Nous possédons heureusement ce précieux moyen de combattre l'abaissement de température. La diathermie donne la chaleur intérieure nécessaire aux muscles atrophiés.

3° Le *Traitement électrique*.

Suivant les renseignements fournis par l'électro-diagnostic (réaction de dégénérescence), ce sera la galvanisation ou la galvanofaradisation rythmée avec le métronome.

Nous mettons en garde les praticiens (indigènes) contre l'emploi de petits appareils dits « faradiques », machine à tout faire en vente dans le commerce.

L'utilisation de ces appareils est souvent dangereuse, par les longues contractions ou la téτανisation des muscles qu'ils provoquent. Ces courants téτανisants épuisent et détruisent complètement les quelques fibres musculaires qui avaient échappé à la paralysie.

Nous avons ainsi vu 2 cas d'atrophie irrémédiable dus à l'emploi de ces petits appareils.

Il est indispensable que ces faits soient connus et nous demandons à la Société d'émettre un vœu pour que communication soit faite de ces cas à la Direction du Service de Santé en la priant de vouloir bien attirer l'attention des médecins sur la présence de la Paralysie infantile dont la déclaration d'ailleurs est obligatoire. Nous demandons que dans une note les symptômes cliniques et différentiels de cette maladie soient rappelés aux médecins indigènes, en leur faisant bien remarquer le danger de l'emploi des appareils dits « faradiques » du commerce.

Le vœu est adopté à l'unanimité.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

- Anales del Instituto Nacional de Parasitologia*, t. III, f. 3, 1930.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XXIV, f. 1, 7 avril 1930.
Archiv für Schiffs..., t. XXXIV, f. 5, mai 1930.
Bulletin Economique de l'Indochine, t. VI, f. 204, 1929.
Bulletin de l'Hôpital Saint-Michel, mars 1930.
Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. VII, f. 11, 12, novembre et décembre 1929.
China Medical Journal, t. XLIV, f. 4, avril 1930.
Giornale di Clinica Medica, t. XI, f. 4 et 5, mars et avril 1930.
Journal of the Egyptian Medical Association, t. XIII, f. 2, 3, février-mars 1930.
Journal of the Royal Army Medical Corps, t. LIV, f. 4, avril 1930.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXIII, f. 7, 8 et 9, 1^{er} et 15 avril et 1^{er} mai 1930.
Kenya Medical Journal, t. VI, f. 12, mars 1930.
Medical Journal of the Medical Association of Siam, t. XIII, f. 1, avril 1930.
Pediatrics, t. XXXVIII, f. 8 et 9, 15 avril et 1^{er} mai 1930.
Philippine Journal of Science, t. XLI, f. 4, avril 1930.
Recueil de Médecine Vétérinaire de l'Ecole d'Alfort, t. III, janvier-mars 1930.
Review of Applied Entomology, t. XVIII, f. 4, avril 1930 (Séries A et B) et t. XVII, Index B.
Revista de la Conferencia Sanitaria Nacional (Caracas), t. I, f. 4, mars 1930.
Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXVIII, f. 2 et 3, février, mars 1930.
Revista Zootécnica, t. XVI, f. 194 et 195, novembre et décembre 1929.
Russian Journal of Tropical Medicine, t. VII, f. 10, 1929.
Sao Paulo Medico, t. II, f. 4, février 1930.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIII, f. 6, avril 1930.

Tropical Diseases Bulletin, Index 1929 et t. XXVII, f. 4, avril 1930.

BROCHURES DIVERSES

MM. ASSUMPCAO, BENARROCH, VAN DRIEL, PRICE, WALCH, WERNER, WOODLAND.

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD